

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 38

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Ernest HUANT

Né à Vouziers (Ardennes), le 29 octobre 1905

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF ET RADIATIONS ULTRA-VIOLETTES

Une nouvelle modalité d'action physiologique des Ultra-Violets. — Conséquences relatives à la physiologie du système Neuro-Végétatif. — Conséquences cliniques et thérapeutiques de l'action Neuro-Végétative. — Son rôle dans le cas particulier du Rachitisme. — Les associations pharmaco-actinothérapiques.

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
..... PARIS, 1932

54:



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552827_0006

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Ernest HUANT

Né à Vouziers (Ardennes), le 29 octobre 1905

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF ET RADIATIONS ULTRA-VIOLETTES

Une nouvelle modalité d'action physiologique des Ultra-Violets. — Conséquences relatives à la physiologie du système Neuro-Végétatif. — Conséquences cliniques et thérapeutiques de l'action Neuro-Végétative. — Son rôle dans le cas particulier du Rachitisme. — Les associations pharmaco-actinothérapiques.

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS, 1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHIARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DEL BET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.

N. Physiologie.

AUBERTIN . . Pathologie médicale.

BÉNARD (H.) . Pathologie chirurgicale.

BROCQ. . . . Pathologie chirurgicale.

BRULÉ. . . . Pathologie médicale.

CADENAT. . . Pathologie chirurgicale.

CATHALA. . . Pathologie médicale.

CHABROL . . Pathologie médicale.

CHEVALLIER. Pathologie médicale.

DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.

DOGNON. . . Physique.

DONZELOT. . Pathologie médicale.

ÉCALLE . . . Obstétrique.

FEY. Urologie.

GARNIER. . . Pathologie expérimentale.

GASTINEL . . Bactériologie.

GATELLIER. . Pathologie chirurgicale.

GIROUD . . . Histologie.

HARVIER. . . Pathologie médicale.

HAZARD . . . Pharmacologie.

HOVELACQUE Anatomie.

HUGUENIN . . Anatomie pathologique.

HUTINEL. . . Pathologie médicale.

JOANNON . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.

LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.

LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.

LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.

LIAN Pathologie médicale.

MILLOT . . . Histologie

MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.

MOREAU. . . Pathologie médicale.

MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.

MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.

OBERLING . . Anatomie pathologique.

OLIVIER . . . Anatomie.

PIÉDELIEVRE Médecine légale.

PORTES . . . Obstétrique.

QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.

RICHET. . . . Physiologie.

SANNIÉ . . . Chimie biologique.

SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.

VALLERY-RADOT

(Pasteur) . . Pathologie médicale.

VAUDESCAL. Obstétrique.

VELTER . . . Ophtalmologie.

VERNE. . . . Histologie.

VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . Pharmacologie.

GUÉNIOT . . Obstétrique.

LEQUEUX . . Obstétrique.

LEROUX. . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

RETTERER . . Histologie.

ZIMMERN . . Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
CHIRAY. . . Clinique médicale.
DEBRÉ . . . Clinique médicale.
DUVOIR. . . Clinique médicale.
FIESSINGER. Clinique médicale.
LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique mé-
dicale.
BASSET . . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MATHIEU . . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. . . Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . Clinique chirurgicale.
LÉVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

A MA CHÈRE GRAND'MÈRE

*En témoignage de ma très
grande affection.*

A M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de clinique médicale infantile

Qui a bien voulu me faire l'honneur de présider notre thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage et externat :

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON.

M. LE PROFESSEUR LEJARS.

M. LE PROFESSEUR BRINDEAU.

M. LE DOCTEUR RICHE.

M. LE DOCTEUR RIVET.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE.

M. LE DOCTEUR FOURNIER (*in memoriam*).

M. LE DOCTEUR PISSAVY.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIGNES.

M. LE DOCTEUR P. DUHEM.

AUX PROFESSEURS G. BERTRAND
ET CAULLERY, ET A MES MAITRES
DES COURS DE LICENCE ÈS SCIENCES
EN SORBONNE

A M. LE DOCTEUR P. DUHEM

Médecin Electro-Radiologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades

*Dans le service duquel, furent
poursuivies les recherches faisant
l'objet de ce travail, et dont nous
nous honorons d'être un collabo-
rateur quotidien.*

Système Neuro-Végétatif et radiations Ultra-Violettes

PREMIÈRE PARTIE

POSITION DE LA QUESTION. LES DONNÉES ACTUELLES SUR LE SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

Dans la recherche des modalités de l'action physiologique générale des radiations Ultra-Violettes sur l'organisme humain, l'influence de ces radiations sur le système nerveux neuro-végétatif a déjà fait l'objet de plusieurs travaux, aux conclusions d'ailleurs assez diverses et parfois contradictoires.

De toute évidence, l'attention des auteurs avait été fixée sur ce terrain par toute la série d'observations cliniques rapportant, depuis plusieurs années, les très beaux résultats obtenus par l'actinothérapie dans un ensemble d'affections dont la nature même imposait l'idée d'un dysfonctionnement nerveux. Pour l'instant, bornons-nous sur ce sujet à citer pour mémoire les observations de L. TIXIER, DORLENCOURT, P. DUHEM, SCHREIBER, E. et H. BIANCANI, SAIDMANN,

sur le traitement de l'asthme bronchique... celles de A. LÉOPOLD, FREYSS, BRÜ, sur l'influence clinique des U.V. dans les coqueluches à quintes très violentes... celles de NOBÉCOURT et P. DUHEM sur l'action amélioratrice de l'actinothérapie dans les contractions parkinsonniennes, la maladie de Friedreich, les atrophies musculaires, et certains troubles de la maladie de Little...celles enfin de MOURIQUAND et BERTROYE sur l'action favorable des U. V dans les insomnies infantiles *sine materia*.

Tous ces faits cliniques sur lesquels nous aurons à revenir ne pouvaient manquer d'orienter les idées et les recherches sur le rôle d'un mécanisme nerveux déclenché par les radiations actiniques. Dans ce domaine, l'exploration, tout au moins clinique, du système nerveux cérébro spinal offre de telles difficultés pratiques que toute conclusion à son sujet paraîtrait bien incertaine. Deux auteurs allemands Von JASINSKY et Von GROER ont bien dépeint au niveau des téguments irradiés une hypoalgésie très éphémère suivie immédiatement d'une hyperalgie qui précéderait l'apparition de l'érythème. Mais il suffit d'évoquer l'élément subjectif prépondérant et constant que comportent de telles recherches pour montrer qu'elles éliminent *a priori* tout résultat probant.

Le système neuro-végétatif au contraire permet une expérimentation physiologique et clinique beaucoup plus solide et surtout beaucoup plus concluante. De plus, les faits que nous venons d'évo-

quer plus haut, semblent bien le mettre directement en cause. Toutes ces considérations le désignent donc en premier lieu pour des recherches explicatives sur sa valeur fonctionnelle et surtout sur les modifications de cette valeur fonctionnelle envisagée comme facteur général d'action des radiations actiniques.

Déjà depuis 1923, un auteur allemand ROTHMAN avait cru pouvoir développer une théorie de l'*hypotonie sympathique* provoquée par l'application des U.-V. Il se basait sur un certain nombre de constatations faites par lui, sur des adultes, au cours de la cure actinique : c'était essentiellement, une certaine hypotension sanguine, de l'hypoglycémie, et un relèvement du seuil de tolérance pour les glucides. D'après ROTHMAN, tous ces phénomènes qui relèveraient d'une action directe du faisceau radiant sur les terminaisons sympathiques de la peau, disparaissent lors du début de la période pigmentaire. La pigmentation cutanée en effet, protégerait dès son apparition les terminaisons nerveuses de la peau contre l'influence des rayons.

Une telle manière de voir, basée sur des procédés quelque peu indirects, devait évidemment appeler de sérieuses critiques. ROTHMAN lui-même dans des recherches ultérieures à ses premiers travaux était obligé de faire entrer dans son tableau d'hypotonie sympathique des faits assez contradictoires, en particulier l'augmentation nette du taux du calcium sanguin.

Cette hypercalcémie est tout à fait comparable à celle que déclanche une injection d'adrénaline. Et bien que ROTHMAN en donne une explication particulière, cette remarque indique déjà, réserves faites de toutes les autres critiques que nous aurons à leur adresser, la grosse part d'incertitude réelle des conclusions de cet auteur.

D'un point de vue opposé, dans des travaux publiés en 1926, 1928 et 1929, L. GAROT remarquant précisément les points d'analogie entre l'action des radiations U.V. et celle des injections d'adrénaline sur la crise d'asthme et la calcémie, orientait ses recherches dans le sens d'un état d'excitation du sympathique. S'appuyant sur le réflexe oculo-cardiaque et l'emploi des tests pharmacodynamiques classiques il pense, contrairement à ROTHMAN, que les U.V. développent, chez l'enfant tout au moins, « une *hypotonie para-sympathique* avec corrélativement, *prédominance du sympathique...* »

Des thèses aussi différentes montrent bien d'une part la complexité du problème et d'autre part les lacunes et le caractère fragmentaire des travaux qui lui ont été consacrés, quelque puisse être l'intérêt de ces diverses recherches. Comme nous l'avons déjà remarqué, ROTHMAN ne se base que sur des procédés indirects et des réactions bio chimiques hautement compliquées, susceptibles surtout d'interprétations très variées.

Il semble surtout n'avoir envisagé que des cas adultes. L. GAROT, dont les procédés d'investigation

nous paraissent *a priori* plus probants parce que plus directs, ne s'est surtout préoccupé que de l'exploration du parasympathique, en se limitant à la cure actinique de jeunes enfants. Et dans la plupart des observations qu'il rapporte, les résultats se présentent comme des indications globales sur les variations du système parasympathique. Les modalités si importantes de ces variations, séance par séance par exemple, ne sont que rarement soulignées.

Enfin, il est essentiel de faire remarquer que les conceptions physio-pathologiques du système neuro-végétatif tendent actuellement à prendre un aspect nouveau, sensiblement différent des notions habituelles. Le classique antagonisme vago-sympathique, même rajeuni et élargi dans le cadre neuro-endocrinien de l'opposition orthosympathique-parasympathique ne paraît plus suffisant dans beaucoup de cas. De nombreux faits cliniques, de première apparence paradoxale, ont obligé physiologistes et cliniciens à modifier leur vue d'ensemble sur le fonctionnement général du système neuro-végétatif

En premier lieu est apparue de plus en plus nette, l'importance des systèmes autonomes périphériques formés par des éléments nerveux individualisés, petits ganglions ou simples cellules isolées que l'on appelle suivant les cas : systèmes locaux, systèmes muraux, systèmes intra-viscéraux et dont l'ensemble forme *le métasympathique* de LAIGNEL-LAVASTINE. Ces appareils végétatifs périphériques qu'ils correspondent au plexus d'Auerbach et de

Meissner, aux cellules nerveuses isolées de certains tissus, aux cellules interstitielles de Cajal dans les parois artérielles, au tissu nodal du cœur...etc., tout en restant soumis à l'influence générale des systèmes régulateurs vago-sympathiques possèdent néanmoins une autonomie relative mais indiscutable. Cette autonomie des systèmes locaux est telle que l'action des substances pharmacodynamiques sur chacun d'eux peut être synergique ou discordante avec l'action générale de ces mêmes substances sur les grands systèmes régulateurs. C'est cette autonomie qui permet de comprendre l'infinie variété des réactions locales au cours de processus généraux semblables. Suivant les susceptibilités particulières de ces centres périphériques on peut concevoir tous les phénomènes discordants qu'une même influence déclanche si souvent dans des territoires voisins : tels par exemple, les ischémies à limitation paradoxale de la maladie de Reynaud, certains troubles sécrétoires cutanés, et du point de vue qui nous occupe particulièrement les réactions tégumentaires si différentes que peut produire l'irradiation actinique localisée sur des portions épidermiques comparables ou identiques.

Cette considération des appareils locaux végétatifs est d'autant plus importante que dans les cas de défaillance pathologique des grands systèmes régulateurs, leur autonomie relative va pouvoir prendre les proportions d'un particularisme à peu près complet. Ainsi des affinités nouvelles qui étaient

jusque-là en sommeil vont se libérer d'un seul coup, des territoires vont avoir soudainement à répondre à des excitations imprévues : certains centres vont prendre une importance prédominante qui influencera les centres voisins, d'autres appareils fonctionnant normalement vont cesser tout d'un coup leur activité. Alors dans un syndrome végétatif donnant un tableau clinique bien défini vont apparaître brusquement et localement des symptômes nouveaux et inattendus. Certains troubles bien installés vont disparaître subitement, et d'autres naîtront rapidement en des régions limitrophes ou même assez lointaines.

Si du domaine méta-sympathique, nous passons aux grandes composantes du système neuro-végétatif, de nouvelles remarques plus essentielles encore, vont s'imposer. Contrairement au schéma commode, mais trop simpliste d'EPPINGER et HESS, orthosympathique et parasympatique, avec toutes leurs dépendances endocriniennes, ne peuvent plus être conçus selon l'antagonisme général qui oppose les caractères excitateurs du premier, aux fonctions frénatrices et inhibitrices du second.

Si un certain degré d'antagonisme entre les deux grands systèmes régulateurs est un fait incontestable dans divers domaines, on s'aperçoit de plus en plus qu'il ne peut permettre les conclusions que la doctrine classique voulait en tirer. C'est qu'en effet suivant les viscères ou les territoires envisagés les fonctions excitatrices ou frénatrices, appar-

tiennent à l'un ou à l'autre des deux systèmes, et surtout il semble bien que l'antagonisme existant peut suivant les conditions du moment agir tantôt dans un sens tantôt dans l'autre. Par exemple, le sympathique exciteur des fibres cardiaques est inhibiteur des fibres digestives, et pour illustrer le second point, rappelons que le pneumogastrique inhibiteur de la systole cardiaque est exciteur de la diastole (Expériences de *Luciani* et de *Stéfani*).

Ces faits ont été rapprochés de certains résultats obtenus par l'excitation des deux systèmes avec les substances pharmacodynamiques à qui la conception classique attribuait une action élective bien déterminée. On s'est bien vite aperçu qu'aux fortes doses ces substances devenaient amphotropes, c'est-à-dire agissaient dans le même sens sur les systèmes ortho et para, tel le tartrate d'ergotamine qui peut, dans ces conditions, paralyser à la fois le sympathique et le vague. Mais plus récemment, DANIELOPOLU montrait que la même drogue exerçait sur un même système des effets contraires suivant la quantité employée. ASHER et RODT signalaient que l'adrénaline à certaines doses peut être excitante pour le parasymphatique. DANIELOPOLU et CARNIOL, étudiant l'action de l'ésérine y distinguaient deux phases. L'une qu'ils dénommaient sympathicotrope, de courte durée, l'autre vagotrope qui dure plus longtemps et dont l'action est plus lente.

Des faits d'un ordre identique peuvent être observés dans l'action des hormones endocriniennes les

plus importantes. La double activité stimulante de la glande thyroïde par exemple est une constatation actuellement bien établie, et l'on sait que la maladie de Basedow dans sa forme pure provoque à la fois l'hypertonie du sympathique et du vague.

Il apparaît donc bien que pour ces deux groupes de substances il y a avant tout stimulation de l'action de l'un et de l'autre des deux systèmes suivant leur phase fonctionnelle du moment qui peut être *pour chacun d'eux* excitatrice ou inhibitrice. Cette stimulation n'est évidemment ni égale ni simultanée. Il y a des différences de mode, d'intensité, de durée qui peuvent donner pratiquement l'impression d'une certaine électivité relative.

Ainsi, comme l'avait déjà annoncé LAIGNEL-LAVASTINE dans son ouvrage sur la pathologie du sympathique, l'antagonisme généralisé de la théorie classique ne correspond pas à la complexe réalité. Beaucoup plus qu'en opposition il semble que les deux systèmes ortho et parasymphatique doivent agir dans une solidarité réciproque, qui par tout un processus intermédiaire de suppléances et de permutations, fait naître l'action régulatrice générale *par l'alternance de deux phases fonctionnelles complémentaires et de sens contraires*.

Dès lors, c'est dans son ensemble que l'on devra envisager le système neuro végétatif. L'action des diverses hormones et des substances pharmacodynamiques dépendra dans une large mesure *de la susceptibilité momentanée de cet ensemble*. C'est donc

la phase actuelle du système entier qu'il importera de considérer avant tout. C'est elle qui conditionnera le développement dans tel ou tel sens des dysfonctionnements physio-pathologiques, qu'ils soient provoqués par un processus morbide ou par l'injection des substances actives.

Déjà, DRESEL avait montré la possibilité de la permutation physiologique des fonctions en prouvant que le jour est le temps des fonctions orthosympathiques (au sens de la doctrine classique) et la nuit le temps des fonctions parasymphathiques.

D'un autre côté, des expériences très nettes de KAMSLER sur l'action de l'adrénaline chez des sujets classiquement considérés comme sympathicotoniques et vagotoniques confirment les notions récentes. KAMSLER prouve que la distinction des deux catégories ne correspond pas aux résultats expérimentaux et il montre de plus que l'adrénaline n'a pas une action indépendante sur l'un ou l'autre des systèmes ortho et para, mais qu'au contraire *dans tous les cas, elle renforce la phase* du moment, du système tout entier. Elle peut donc servir à indiquer cette phase. Faisons remarquer à ce propos que cette double fonction dynamique et indicatrice que KAMSLER reconnaît à l'adrénaline peut se concevoir *a priori* pour tout excitant du système et nous aurons en particulier à examiner cette face de la question au sujet de l'action des radiations actiniques.

Les idées actuelles s'orientent donc vers la con-

ception d'un système neuro-végétatif qui doit être envisagé dans son ensemble, comme capable de fonctionner dans un sens ou dans un autre, suivant des oscillations pendulaires dont les amplitudes peuvent être inégales. Le sens de ces variations, d'où peut découler dans certains domaines l'antagonisme classiquement observé mais faussement systématisé, dépend de la phase momentanée du système, et les substances pharmacodynamiques et glandulaires ne feraient d'abord que renforcer cette phase...

En dépit des expériences que nous venons de citer il y a évidemment une part hypothétique certaine dans ces conceptions. Et ceci doit donner, en plus de tous les autres, un puissant motif d'intérêt à l'étude de l'action des radiations actiniques sur le système autonome. Au double point de vue pathogénique et clinique, il y a une liaison évidente entre la physiologie de ce système et l'influence des rayons U.-V. sur son fonctionnement. Etudier le rôle et les modalités de cette influence, rechercher son importance générale, c'est en même temps avoir la possibilité d'éclairer la physiologie neuro végétative et dans une certaine mesure de préciser ou non la réalité des notions que nous venons d'évoquer.

C'est dans ce double but que nous avons entrepris d'une façon générale et systématique l'étude de l'action des radiations actiniques sur le système neuro-végétatif. Nous nous sommes proposés d'aborder le problème dans toute son ampleur,

expérimentale et clinique, tant pour l'observation que pour l'interprétation des faits. Nous avons cherché à tirer de ces travaux le maximum de conclusions pouvant intéresser à la fois les côtés physiologiques et thérapeutiques de la question.

Précisons une fois pour toutes que nous entendons par système neuro-végétatif les deux systèmes orthosympathique et parasympathique tels qu'ils sont décrits classiquement, toutes leur corrélations endocriniennes et tous les systèmes locaux subordonnés.

DEUXIÈME PARTIE

LES OBSERVATIONS ET LES FAITS

Comme moyens d'investigation du système neuro-végétatif nous avons fait appel à trois épreuves principales dont l'intérêt est bien connu et qui s'adressent toutes trois au fonctionnement cardiaque dont il est superflu de rappeler les rapports avec le système nerveux autonome.

Ce sont :

La recherche du réflexe oculo-cardiaque.

L'épreuve cardiaque à l'atropine.

L'épreuve cardiaque à l'adrénaline.

Nous avons pratiqué ces épreuves chez un grand nombre de malades : jeunes enfants, grands adolescents, et adultes, dans le service du Dr P. Duhem à l'hôpital des Enfants-Malades. Nous avons choisi ces malades différents autant que possible par leur état pathologique et leur âge qui s'échelonne dans nos observations de 11 mois à 40 ans. Enfin d'une manière générale ayant noté les modifications des résultats de ces épreuves après une première irra-

diation actinique, nous nous sommes attachés à suivre ces modifications séance par séance, toute la durée d'une cure par les U.-V. chez le plus grand nombre de malades possible. On verra plus loin que c'est la pratique systématique de cette méthode qui nous a permis de déduire les plus intéressants de nos résultats.

En plus des trois épreuves principales indiquées nous avons cherché à compléter notre investigation du système neuro-végétatif par l'étude des *modifications de la Tension Artérielle*, et accessoirement par la considération d'autres phénomènes réflexes de signification plus incertaine et qui ne peuvent avoir qu'une valeur confirmative, tels que :

Le réflexe solaire.

Le réflexe carotidien.

Le dermatographisme, etc...

Enfin pour donner à nos résultats éventuels une valeur plus probante encore, nous avons voulu éliminer l'action possible de causes, calorifiques et autres, différentes des U.-V. proprement dits et qui peuvent exister dans le rayonnement total des lampes à mercure. Dans ce but nous avons répété quelques-unes de nos épreuves avec des sources de rayonnement lumineux et infra-rouge, à l'exclusion des U.-V.

1^o Modifications du réflexe oculo-cardiaque par l'action du rayon U.-V.

On sait que le réflexe oculo-cardiaque consiste à rechercher chez un sujet au repos, les variations de la fréquence du pouls après compression bilatérale des globes oculaires. Normalement, ce réflexe produit un ralentissement moyen qui peut même être seul. Quand ce ralentissement devenait exagéré, il était classique d'y voir une preuve de vagotonie, et quand le réflexe était inversé, c'est-à-dire quand une augmentation remplaçait le ralentissement on y voyait un signe de sympathicotomie. Nous savons dès maintenant quelles réserves et quelle mise au point nécessitent de pareilles conclusions, et nous rechercherons surtout dans les résultats que nous donnera le réflexe oculo-cardiaque une image des modifications générales du système végétatif tout entier.

La valeur sémiologique même de ce réflexe, a été parfois discutée. Les causes d'erreur sont certes nombreuses dans sa recherche, et toute une série de précautions sont nécessaires. Mais, nous pensons que correctement étudié le R. O.-C. peut donner des renseignements de premier ordre : C'est d'ailleurs l'opinion persistante de LAIGNEL-LAVASTINE qui attribue à ce réflexe... « la même importance pour le système neuro-végétatif que le réflexe rotulien pour le système cérébro-spinal... »

Dans nos observations, le réflexe O.-C. est provoqué par la compression digitale des globes oculaires, compression qui nous paraît préférable parce que plus constante et plus contrôlable, à celle des divers instruments proposés pour remplacer la main. Le sujet était étendu sur un lit, et laissé en repos complet, plusieurs minutes avant le réflexe, de manière à ce que le rythme du cœur s'établisse à sa valeur normale. Dans les cas d'une émotivité particulière nous prenions 2 ou 3 fois le rythme cardiaque de trois en trois minutes, avant la compression et nous établissions une moyenne pour éliminer l'erreur possible. La compression oculaire était exercée pendant une minute en nous efforçant de rester autant que possible à la limite inférieure des sensations douloureuses.

En opérant de cette façon, nous enregistrions un premier réflexe avant l'irradiation actinique, un second immédiatement après et avec des précautions analogues. La source actinique était une lampe à vapeur de mercure de type courant, placée à une distance moyenne de 70 cm. du lit du sujet. Les irradiations étaient généralisées dans tous les cas, enfants comme adultes, et duraient au cours d'une cure complète, 4, 8, 12, 16, et 20 minutes, se stabilisant à ce dernier temps pour le reste des séances. Chaque cure comprenait 10 à 16 séances espacées de deux en deux jours.

Dans les tableaux de nos observations nous avons figuré suivant des colonnes parallèles le rythme

cardiaque avant et après la compression. Une troisième colonne indique le ralentissement observé pour chaque réflexe, avant et après la séance actinique : pour la commodité de nos inscriptions et conformément à une convention commode qui permet une notation générale, nous avons considéré une augmentation effective du rythme comme un ralentissement négatif, et nous avons porté le chiffre correspondant dans la même colonne, mais en l'affectant du signe. — Enfin dans une dernière colonne nous avons noté en regard de chaque séance d'irradiation les variations totales du ralentissement observé, avant et après l'action du rayonnement actinique de cette séance : Par exemple, si d'après notre notation le ralentissement passe de 5 à — 8, cela fait évidemment une variation totale de $5 + 8 = 13$, chiffre qui correspond *effectivement* à la modification réelle de l'action du réflexe sur le rythme cardiaque.

Nous verrons quand il nous faudra interpréter les résultats le sens important que l'on peut donner à cette variation du ralentissement et toutes les conclusions primordiales que peut permettre sa considération.

Ceci posé, nous donnons d'abord dans un premier tableau les modifications provoquées sur le réflexe oculo-cardiaque par l'action d'une *première irradiation généralisée de 4 minutes* sur un certain nombre de malades tous différents par leur état pathologique et dont l'âge varie de 11 mois à 40 ans (v. tableau 1).

TABLEAU I.

Noms. — Age Diagnostic	Ordre des épreuves	Rythme cardiaque avant R. O. C.	Rythme cardiaque après R. O. C.	Ralentissement	Variations du Ralentissement
Jo... Eliane, 5 ans	Avant U. V.	104	96	8	16
Nervosisme, Tics	1 ^{re} s. : 4'	94	102	8	
ROB... G., 9 ans	Avant U. V.	100	97	3	9
Péritonite bacillaire	1 ^{re} s. : 4'	92	98	6	
REN... Ja., 17 ans	Avant U. V.	104	95	9	15
Asthme.....	1 ^{re} s. : 4'	96	102	6	
AZN... Eug., 15 ans.....	Avant U. V.	95	90	5	4
Asthénie : séquelles de pleurésie	1 ^{re} s. : 4'	83	82	1	
MONT... Lucie, 18 ans	Avant U. V.	84	65	19	
Erythème induré.....	1 ^{re} s. : 4'	79	69	10	
MORG... R., 15 ans ½	Avant U. V.	98	88	10	6
Séquelles de poliomyélite ...	1 ^{re} s. : 4'	90	86	4	
DUPONT L., 7 ans	Avant U. V.	110	95	15	14
Micropolyadénie	1 ^{re} s. : 4'	108	107	1	
LED... R., 18 ans	Avant U. V.	88	80	8	10
Crises douloureuses solaires	1 ^{re} s. : 4'	84	86	2	
FROM... G., 7 ans.....	Avant U. V.	118	96	22	18
Ganglions, hérédo-spécifique	1 ^{re} s. : 4'	104	100	4	
MA... B., 40 ans	Avant U. V.	76	64	12	8
Anémie aiguë.....	1 ^{re} s. : 4'	73	69	4	
ROB... G., 11 mois.....	Avant U. V.	80	75	5	15
Myxœdème fruste.....	1 ^{re} s. : 4'	78	88	10	
LE... Al., 14 ans.....	Avant U. V.	88	75	13	26
Hydarthrose chronique	1 ^{re} s. : 4'	82	95	13	

Dans une deuxième série d'observations, nous avons établi une suite de tableaux (15), dont chacun indique les modifications du Réflexe O-C *séance par séance* chez un même malade pendant des cures de 11 à 15 séances en moyenne. Les malades correspondants à ces observations sont choisis avec les mêmes différences d'âge et d'état que ceux du premier tableau :

TABLEAU II.

FROM... J..., 7 ans. — *Asthénie*. — *Polyadénie sur terrain héredo-spécifique*.

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. pendant R. O. C.	Ralenti- sement	Variations du Ralentissement
Avant U. V. . .	118	96	22	18
1 ^{re} séance : 4'	104	100	4	18
—	108	100	8	
2 ^e séance : 6'	103	107	— 4	12
—	100	104	— 4	
3 ^e séance : 8'	90	96	— 6	2
—	90	102	— 12	
4 ^e séance : 2'	88	102	— 14	2
—	100	104	— 4	
5 ^e séance : 16'	28	92	— 4	0
—	92	92	0	
6 ^e séance : 20'	84	88	— 4	4
—	96	98	— 2	
7 ^e séance : 20'	89	98	— 9	7
—	84	90	— 6	
8 ^e séance : 20'	81	98	— 17	11
—	86	96	— 10	
9 ^e séance : 20'	80	103	— 23	13
—	90	95	— 5	
10 ^e séance : 20'	91	112	— 21	16
—	98	105	— 7	
11 ^e séance : 20'	92	116	— 24	17
—	96	104	— 8	
12 ^e séance : 20'	93	118	— 25	17
—	88	96	— 8	
13 ^e séance : 20'	82	110	— 28	20
—	88	94	— 6	
14 ^e séance : 20'	94	122	— 28	22
—	90	96	— 6	
15 ^e séance : 20'	92	121	— 29	23

TABLEAU III.

BOY... R..., 9 ans. — *Crises d'asthme.*

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. pendant R. O. C.	Ralenti- sment	Variations du Ralentissement
Avant U. V. ..	90	96	10	} 9
1 ^{re} séance : 4'	87	86	1	
—	96	94	2	} 6
2 ^e séance : 6'	85	89	— 4	
—	81	84	— 3	} 6
3 ^e séance : 8'	70	79	— 9	
—	79	80	— 1	} 4
4 ^e séance : 12'	70	75	— 5	
—	72	76	— 4	} 0
5 ^e séance : 16'	70	74	— 4	
—	76	79	— 3	} 9
6 ^e séance : 20'	80	74	+ 6	
—	98	105	— 7	} 8
7 ^e séance : 20'	88	103	— 15	
—	85	94	— 9	} 10
8 ^e séance : 20'	90	109	— 19	
—	86	95	— 9	} 10
9 ^e séance : 20'	89	108	— 19	
—	96	108	— 12	} 12
10 ^e séance : 20'	92	116	— 24	
—	98	102	— 4	} 14
11 ^e séance : 20'	86	104	— 18	
—	89	90	— 1	} 15
12 ^e séance : 20'	88	104	— 16	
—	87	87	0	} 15
13 ^e séance : 20'	85	100	15	
—	90	90	— 1	} 16
14 ^e séance : 20'	86	101	15	

TABLEAU IV.

BERG... Henriette, 8 ans. — *Anémie.* — *Micropolyadénie.*

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. pendant R. O. C.	Ralenti- sment	Variations du Ralentissement
Avant U. V. ...	116	106	10	} 10
1 ^{re} séance : 4'	104	104	0	
—	111	114	— 3	} 1
2 ^e séance : 8'	98	102	— 4	
—	104	108	— 4	} 1
3 ^e séance : 12'	94	99	— 5	
—	93	104	— 11	} 1
4 ^e séance : 16'	92	104	— 12	
—	95	100	— 5	} 2
5 ^e séance : 20'	91	98	— 7	
—	112	116	— 4	} 12
6 ^e séance : 20'	104	120	— 16	
—	112	113	— 1	} 14
7 ^e séance : 20'	107	122	— 15	
—	106	109	— 3	} 13
8 ^e séance : 20'	90	106	— 16	
—	104	105	— 1	} 15
9 ^e séance : 20'	92	108	— 16	

TABLEAU V.

COUR... Ant..., 5 ans. — *Péritonite bactériale légèrement ascitique.*

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. pendant R. O. C.	Ralenti- sment	Variations du Ralentissement (val. absolue)
Avant U. V. ...	99	78	21	} 14
1 ^{re} séance : 4'	93	86	7	
—	106	92	14	} 10
2 ^e séance : 8'	104	100	4	
—	107	99	8	} 6
3 ^e séance : 12'	105	103	2	
—	105	101	4	} 7
4 ^e séance : 16'	100	103	— 3	
—	104	100	4	} 9
5 ^e séance : 20'	102	107	— 5	
—	99	98	1	} 11
6 ^e séance : 20'	93	103	— 10	
—	100	101	— 1	} 19
7 ^e séance : 20'	98	118	— 20	
—	99	101	— 2	} 18
8 ^e séance : 20'	100	120	— 20	
—	101	103	— 2	} 19
9 ^e séance : 20'	98	119	— 21	
—	96	96	0	} 21
10 ^e séance : 20'	97	118	— 21	
—	98	101	— 3	} 20
11 ^e séance : 20'	100	123	— 23	

TABLEAU VI.

CAP... Ber., 10 ans $\frac{1}{2}$. — *Anémie : état convulsif, hyperémotivité.*

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. pendant R. O. C.	Ralentis- sement	Variations du Ralentissement
Avant U. V. . .	101	96	5	} 13
1 ^{re} séance : 4'	94	102	— 8	
—	82	86	— 4	} 2
2 ^e séance : 8'	84	90	— 6	
—	85	92	— 7	} 1
3 ^e séance : 12'	84	92	— 8	
—	79	89	— 10	} 6
4 ^e séance : 16'	74	90	— 16	
—	78	84	— 6	} 8
5 ^e séance : 20'	69	83	— 14	
—	98	106	— 8	} 7
6 ^e séance : 20'	82	97	— 15	
—	86	94	— 8	} 8
7 ^e séance : 20'	72	88	— 16	
—	80	87	— 7	} 10
8 ^e séance : 20'	76	93	— 17	
—	84	91	— 7	} 9
9 ^e séance : 20'	84	100	— 16	
—	80	83	— 3	} 9
10 ^e séance : 20'	74	86	— 12	
—	85	96	— 11	} 8
11 ^e séance : 20'	79	98	— 19	

TABLEAU VII.

Al... Martial, 16 ans. — *Asthénie prononcée. — Crises gastralgiques.*

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. pendant R. O. C.	Ralenti- sement	Variations du Ralentissement (val. absolue)
Avant U. V. ...	100	82	18	—
1 ^{re} séance : 4'	98	88	10	} 8
—	94	79	15	} 7
2 ^e séance : 8'	96	88	8	} 6
—	93	81	12	} 5
3 ^e séance : 12'	96	90	6	} 9
—	94	83	11	} 11
4 ^e séance : 16'	100	94	6	} 12
—	104	99	5	} 11
5 ^e séance : 20'	98	102	— 4	} 12
—	104	101	3	} 11
6 ^e séance : 20'	98	106	— 8	} 11
—	90	92	— 2	} 12
7 ^e séance : 20'	87	100	— 13	} 12
—	91	94	— 3	} 11
8 ^e séance : 20'	84	99	— 15	} 12
—	88	90	— 2	} 11
9 ^e séance : 20'	78	92	— 14	} 11
—	100	100	0	} 11
10 ^e séance : 20'	96	85	— 11	

TABLEAU VIII.

MOGU... Suz., 16 ans $\frac{1}{2}$. — *Psoriasis avec réaction bacillaire périodique.*

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. pendant R. O. C.	Relentis- sement	Variations du Ralentissement
Avant U. V.	120	106	14	} 10
1 ^{re} séance : 4'	104	100	4	
—	112	110	2	} 5
2 ^e séance : 8'	104	107	— 3	
—	110	110	0	} 1
3 ^e séance : 11'	103	104	— 1	
—	105	107	— 2	} 4
4 ^e séance : 16'	102	108	— 6	
—	100	100	0	} 5
5 ^e séance : 20'	98	103	— 5	
—	104	106	— 2	} 7
6 ^e séance : 20'	95	104	— 9	
—	91	95	— 4	} 8
7 ^e séance : 20'	90	102	— 12	
—	96	98	— 2	} 8
8 ^e séance : 20'	90	100	— 10	
—	91	100	— 9	} 9
9 ^e séance : 20'	86	104	— 18	
—	90	98	— 8	} 10
10 ^e séance : 20'	84	102	— 18	

TABLEAU IX.

Le B... R., 7 ans $\frac{1}{2}$. — *Crises asthmatiformes tenaces et rapprochées.*

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. pendant R. O. C.	Ralenti- sement	Variations du Ralentissement
Avant U. V. ...	97	102	— 5	} 5
1 ^{re} séance : 4'	88	98	— 10	
—	89	93	— 4	} 5
2 ^e séance : 6'	84	93	— 9	
—	84	80	+ 4	} 4
3 ^e séance : 8'	80	80	0	
—	90	88	3	} 5
4 ^e séance : 16'	82	84	— 2	
—	79	80	— 1	} 4
5 ^e séance : 20'	78	83	— 5	
—	88	93	— 5	} 3
6 ^e séance : 20'	86	94	— 8	
—	98	98	0	} 15
7 ^e séance : 20'	89	104	— 15	
—	92	98	— 6	} 18
8 ^e séance : 20'	90	114	— 24	
—	86	92	— 6	} 20
9 ^e séance : 20'	81	107	— 26	
—	84	86	— 2	} 18
10 ^e séance : 20'	80	100	— 20	
—	82	83	— 1	} 18
11 ^e séance : 20'	78	97	— 19	

TABLEAU X.

PILOR... Jacques, 10 ans $\frac{1}{2}$. (Début 4 février 1931. — *Anorexie. — Instabilité nerveuse. — Amaigrissement. — Quelques spasmes.*

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. pendant R. O. C.	Ralenti- sment	Variations du Ralentissement
Avant U. V. ...	96	88	8	} 16
2 ^e séance : 8'	84	92	— 8	
Avant U. V. ...	90	86	4	} 10
3 ^e séance : 12'	83	89	— 6	
Avant U. V. ...	86	86	0	} 3
4 ^e séance : 16'	84	87	— 3	
Avant U. V. ...	83	84	— 1	} 1
5 ^e séance : 20'	79	81	— 2	
Avant U. V. ...	84	98	— 14	} 3
6 ^e séance : 20'	78	89	— 11	
Avant U. V. ...	82	83	— 1	} 9
7 ^e séance : 20'	84	94	— 10	
—	72	76	— 4	} 11
8 ^e séance : 20'	75	90	— 15	
—	70	73	— 3	} 15
9 ^e séance : 20'	74	92	— 18	

TABEAU XI.

LEE . R., 36 ans. — *Bradycardie sinusale avec vagotonie.*

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. pendant R. O. C.	Ralenti- sement	Variations du Ralentissement
Avant U. V. . . .	64	56	8	} 5
1 ^{re} séance : 4'	63	60	3	
—	64	59	5	} 2
2 ^e séance : 6'	64	61	3	
—	60	55	5	} 2
3 ^e séance : 8'	59	56	3	
—	56	47	9	} 5
4 ^e séance : 12'	54	50	4	
—	55	56	— 1	} 5
5 ^e séance : 16'	56	62	— 6	
—	60	58	+ 2	} 7
6 ^e séance : 20'	57	62	— 5	
—	58	57	+ 1	} 9
7 ^e séance : 20'	55	63	— 8	
—	60	60	0	} 8
8 ^e séance : 20'	56	64	— 8	
—	55	56	— 1	}
9 ^e séance : 20	58	68	— 10	

TABLEAU XII.

PAR... G., 8 ans $\frac{1}{2}$. — *Spasmes localisés de la face et du cou.*

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. pendant R. O. C.	Ralenti- sement	Variations du Ralentissement
	—	—	—	—
Avant U. V. ...	96	86	10	} 8
2 ^e séance : 8'	88	86	2	
—	90	87	3	} 3
3 ^e séance : 12'	82	82	0	
—	86	88	— 2	} 1
4 ^e séance : 16'	79	82	— 3	
—	85	87	— 2	} 8
5 ^e séance : 20'	77	87	— 10	
—	81	80	1	} 9
6 ^e séance : 20'	74	82	— 8	
—	84	84	0	} 10
7 ^e séance : 20'	80	90	— 10	
—	81	80	1	} 10
8 ^e séance : 20'	80	89	— 9	
—	76	83	— 7	} 9
9 ^e séance : 20'	70	86	— 16	
—	92	90	— 2	} 10
10 ^e séance : 20'	82	94	— 12	
—	83	86	— 3	} 9
11 ^e séance : 20'	78	91	— 12	

TABLEAU XIII.

BOIR... R., 5 ans. — *Adénopathie cervicale et hilare sans température.*

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. pendant R. O. C.	Ralenti- sment	Varia-ions du Ralentissement
Avant U. V. ...	96	90	6	} 6
1 ^{re} séance : 4'	90	90	0	
—	92	88	4	} 7
2 ^e séance : 8'	84	87	— 3	
—	90	90	0	} 8
3 ^e séance : 12'	88	96	— 8	
—	108	109	— 1	} 8
4 ^e séance : 16'	99	108	— 9	
—	94	94	0	} 9
5 ^e séance : 20'	80	89	— 9	
—	92	90	2	} 9
6 ^e séance : 20'	94	101	— 7	
—	102	104	— 2	} 8
7 ^e séance : 20'	99	109	— 10	
—	103	104	— 1	} 4
8 ^e séance : 20'	101	106	— 5	
—	98	102	— 4	} 5
9 ^e séance : 20'	90	99	— 9	
—	84	89	— 5	} 4
10 ^e séance : 20'	84	93	— 9	
—	90	100	— 10	} 3
11 ^e séance : 20'	74	87	— 13	

TABLEAU XIV.

MAY... J., 9 ans. — Croissance ralentie. — Hypotonie.

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. après R. O. C.	Ralenti- sement	Variations du Ralentissement
Avant U. V. . . .	67	70	— 3	} 1
2 ^e séance : 8'	64	68	— 4	
—	69	71	— 2	} 3
3 ^e séance : 12'	70	75	— 5	
—	66	67	— 1	} 3
4 ^e séance : 16'	62	66	— 4	
—	74	75	— 1	} 6
5 ^e séance : 20'	81	76	5	
—	71	72	— 1	} 8
6 ^e séance : 20'	71	80	— 9	
—	68	69	— 1	} 9
7 ^e séance : 20'	69	79	— 10	
—	72	75	—	} 8
8 ^e séance : 20'	78	89	— 11	
—	70	72	— 2	} 4
9 ^e séance : 20'	75	81	— 6	
—	76	78	— 2	} 2
10 ^e séance : 20'	80	84	— 4	
—	74	74	0	} 2
11 ^e séance : 20'	78	80	— 2	

TABLEAU XV.

Mo... Luc., 18 ans. — *Erythème induré*.

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. après R. O. C.	Ralenti- sment	Variations du Ralentissement
—	84	65	19	—
1 ^{re} séance : 4'	79	79	10	} 9
—	80	70	10	—
2 ^{re} séance : 8'	86	87	— 1	} 11
—	87	82	5	—
3 ^{re} séance : 12'	91	100	— 9	} 14
—	90	94	4	—
4 ^{re} séance : 16'	90	104	— 14	} 18
—	88	93	5	—
5 ^{re} séance : 20'	92	100	— 8	} 13
—	94	96	+ 2	—
6 ^{re} séance : 20'	84	100	— 16	} 18
—	90	91	1	—
7 ^{re} séance : 20'	82	100	— 18	} 19
—	92	92	0	—
8 ^{re} séance : 20'	88	105	— 17	} 17
—	86	88	2	—
9 ^{re} séance : 20''	86	99	— 13	} 15
—	88	88	0	—
10 ^{re} séance : 20'	80	94	— 14	} 14

TABLEAU XVI.

LED... R., 18 ans. — *Syndrôme solaire aigu.*

	Rythme card. avant R. O. C.	Rythme card. après R. O. C.	Ralentis- sement	Variations du Ralentissement
	—	—	—	—
—	88	80	8	} 6
2 ^e séance : 8'	84	82	2	
—	86	82	4	} 6
3 ^e séance : 12'	82	84	— 2	
—	80	83	— 3	} 7
4 ^e séance : 16'	80	90	— 10	
—	84	84	0	} 8
5 ^e séance : 20'	84	92	— 8	
—	90	92	— 2	} 8
6 ^e séance : 20'	88	98	— 10	
—	86	86	0	} 9
7 ^e séance : 20'	82	91	— 9	
—	84	88	— 4	} 8
8 ^e séance : 20'	80	92	— 12	
—	86	88	— 2	} 6
9 ^e séance : 20'	84	92	— 8	
—	88	88	0	} 6
10 ^e séance : 20'	82	88	— 6	

Tels sont les résultats que nous avons enregistrés dans notre recherche de l'action des radiations actiniques sur le réflexe O.-C. Nous aurons dans un chapitre ultérieur à en indiquer le sens et l'interprétation possible. Pour l'instant, nous complétons les résultats de cette première méthode d'investigation du système neuro-végétatif, en indiquant ceux qui nous ont été fournis par l'épreuve cardiaque à l'atropine.

2^e Influence des radiations U.-V. sur l'épreuve cardiaque à l'atropine.

Nous avons pratiqué l'épreuve cardiaque de l'atropine de la façon suivante : Ayant noté la fréquence du pouls chez un sujet au repos nous injectons sous la peau une quantité d'atropine jugée assez forte classiquement pour obtenir une paralysie du pneumogastrique. Ceci fait, nous suivions l'action de l'atropine sur le pouls de 5 en 5 minutes et nous notions la tachycardie maximale. D'après la théorie classique la différence entre ce chiffre et la fréquence antérieure à l'injection indiquerait, en battements cardiaques, *le tonus absolu du vague*.

DANIÉLOPOLU et CARNIOL dans leur étude de cette épreuve ont montré qu'on pouvait l'étendre à l'exploration du système autonome tout entier : ortho et parasympathique. C'est pourquoi tout en notant dans nos tableaux la différence correspondant au « tonus absolu » du vague, nous voulons faire remar-

quer dès maintenant que ce chiffre correspond bien plus à un affaissement global d'un certain état fonctionnel du système neuro-végétatif tout entier, à un *tonus d'une phase fonctionnelle paralysante*, qu'à une mesure spécifique du potentiel d'action du Vague isolé.

L'épreuve de l'atropine a été pratiquée chez des malades répondant aux mêmes conditions que ceux soumis à l'épreuve du R. O. C. Comme pour cette dernière épreuve, nous donnons dans une première série d'observations, les résultats correspondants à une seule séance d'irradiation chez des sujets différents : l'épreuve cardiaque de l'atropine étant pratiquée, à un ou parfois deux jours d'intervalle, avant et après la séance :

Dans certains cas pour vérifier si la tachycardie maximale observée est bien définitive et réelle, nous avons eu recours au procédé bien connu sous le nom d'épreuve de l'orthostatisme de DANIEŃOPOLU.

Les observations du tableau A montrent bien, au premier regard, l'action très nette des radiations actiniques sur l'épreuve cardiaque de l'atropine : une seule et courte séance de 4 minutes suffit pour produire dans tous les cas une diminution toujours nette et parfois considérable de l'accélération à l'atropine.

Avant d'interpréter complètement ces résultats, donnons comme pour l'épreuve du réflexe O C quelques tableaux d'observations, ou les modifications de l'épreuve à l'atropine sont suivies chez un

TABLEAU A

Noms. — Age Diagnostic	Ordre des épreuves	Rythme initial du cœur	Atropine injectée (en mmgr.)	Rythme cardiaque de 5 en 5 minutes			Tachycardie maximale	Accélération à l'atropine	Diminution de l'accélération
Az... E., 15 ans	Avant U. V.	90	1	120	128	132	132	42	19
Etat grippal subaigu	1 ^{re} s. : 4'	97	1	110	115	117	120	23	
LUC... M., 16 ans	Av. U. V.	87	1	92	105	117	124	37	21
Erythème induré.....	1 ^{re} s. : 4'	91	1	90	100	107	107	16	
MOY... E., 18 ans.....	Avant U. V.	96	1	88	98	106	110	14	10
Hypotonie génér.	1 ^{re} s. : 4'	100	1	96	98	104	104	4	
LAN... M., 5 ans	Avant U. V.	82	0,75	70	80	98	120	38	12
Micropolyadénie	1 ^{re} s. : 4'	80	0,75	70	86	94	106	26	
GERM... Ant., 6 ans ½ .	Avant U. V.	92	0,8	88	94	102	110	18	6
Conv. de poliomyélite..	1 ^{re} s. : 4'	88	0,8	83	98	100	100	12	
DUP... L., 7 ans	Avant U. V.	108	0,8	99	112	126	140	32	22
Rachitisme.....	1 ^{re} s. : 4'	104	0,8	102	108	110	114	10	
RO... Ja., 12 ans.....	Avant U. V.	96	1	90	104	120	128	32	20
Basedow fruste	1 ^{re} s. : 4'	98	1	94	98	106	110	12	
FOU... M., 6 ans ½ ...	Avant U. V.	76	0,8	76	82	90	98	22	6
Myxœdème	1 ^{re} s' : 4	70	0,8	68	76	84	86	16	
MAR... A., 18 ans	Avant U. V.	94	1	88	102	114	128	34	24
Asthénie. — Vomisse..	1 ^{re} s. : 4'	88	1	86	92	98	98	10	

même malade séance par séance : nous y verrons que dans certains cas, sous l'action des U-V., l'action de l'atropine devient inversée, c'est à-dire que l'accélération est remplacée par un ralentissement, tout au moins pendant le temps de notre observation.

Ce temps de ralentissement existait bien dans certaines observations du tableau A, relatives à une seule séance de 4'. Mais il était extrêmement court. Dans les cas qui vont nous occuper maintenant, ce ralentissement pourra durer au contraire très longtemps et ira en s'accroissant. C'est pourquoi quand il nous a paru *stabilisé*, à peu près dans les mêmes limites de temps que la tachycardie maximale observée au cours des séances précédentes, c'est à-dire 20 minutes environ après l'injection d'atropine, nous l'avons inscrit dans la même colonne. La différence était évidemment négative et *dans cette limite de temps* le réflexe pouvait être dit inversé.

TABLEAU B.

EUG... A., 14 ans. — *Convalescence pneumonie.*

	Rythme cardiaque initial	Atropine injectée (en mmgr.)	Rythme cardiaque de 5 en 5 minutes			Tachycardie maximale	Accélération à l'a. ropine
Av. U. V.	90	1	115	127	130	134	44
1 ^{re} s. : 4'	93	1	95	108	110	114	21
2 ^e s. : 8'	96	1	96	98	104	106	12
3 ^e s. : 12'	90	1	88	94	98	98	8
4 ^e s. : 16'	94	1	84	86	90	96	2
5 ^e s. : 20'	90	1	88	90	92	94	4
6 ^e s. : 20'	86	1	82	82	84	88	2
7 ^e s. : 20'	80	1	80	80	78	76	— 4
8 ^e s. : 20'	90	1	86	80	70	77	— 3
10 ^e s. : 20'	84	1	84	80	76	76	— 8
11 ^e s. : 20'	86	1	82	76	75	75	— 11

TABLEAU C.

MOUGU... S., 14 ans. — *Erythème induré avec hypotonie et rachitisme.*

	Rythme cardiaque initial	Atropine injectée (en mmgr.)	Rythme cardiaque de 5 en 5 minutes			Tachycardie maximale	Accélération à l'atropine
	—	—	—			—	—
Av. U. V.	98	1	98	102	116	128	30
1 ^{re} s. : 4'	96	1	98	104	108	110	14
2 ^e s. : 8'	94	1	90	94	96	100	6
3 ^e s. : 12'	90	1	88	93	94	98	8
4 ^e s. : 16'	86	1	82	90	92	92	6
5 ^e s. : 20'	88	1	80	86	90	96	8
6 ^e s. : 20'	92	1	84	88	92	94	2
7 ^e s. : 20'	88	1	84	77	76	76	— 12
8 ^e s. : 20'	88	1	86	83	78	78	— 10
9 ^e s. : 20'	84	1	80	80	74	72	— 12
10 ^e s. : 20'	80	1	80	76	70	66	— 14
11 ^e s. : 20'	88	1	86	84	78	74	— 14

TABLEAU D.

MANF... L., 15 ans. — *Asthénie post-diphthérique.*

Ordre des épreuves	Rythme cardiaque initial	Atropine injectée (en mmgr.)	Rythme cardiaque de 5 en 5 minutes			Tachycardie maximale	Accélération à l'atropine
	—	—	—			—	—
Av. U. V.	87	1	92	105	124	138	51
1 ^{re} s. : 4'	91	1	90	98	110	124	33
2 ^e s. : 8'	88	1	90	92	100	106	28
3 ^e s. : 12'	87	1	90	100	106	114	27
4 ^e s. : 16'	90	1	90	106	108	110	20
5 ^e s. : 20'	77	1	83	88	90	92	15
6 ^e s. : 20'	80	1	83	85	87	90	10
7 ^e s. : 20'	72	1	70	72	78	82	10
8 ^e s. : 20'	78	1	76	78	84	86	8
9 ^e s. : 20'	82	1	80	80	84	92	10
10 ^e s. : 20'	74	1	70	76	81	84	10

3^e Influence des radiations actiniques sur l'épreuve cardiaque à l'adrénaline.

L'épreuve cardiaque de l'adrénaline consiste à noter la différence entre le rythme cardiaque d'un sujet étendu, au repos, et la tachycardie maximale provoquée chez ce même sujet par l'injection intra-veineuse ou sous-cutanée d'une dose déterminée d'adrénaline.

Nous avons pratiqué cette épreuve avec les mêmes considérations qui nous avaient guidées dans la recherche de l'épreuve à l'atropine. Comme pour cette dernière, nous avons préféré la voie sous-cutanée à la voie intra-veineuse pour des raisons de commodité générale relatives à nos malades.

L'épreuve cardiaque de l'adrénaline est surtout considérée comme un moyen classique d'investigation de l'orthosympathique ; mais nous ferons ici, à ce sujet, les mêmes réserves d'interprétation générale que nous avons formulées pour l'épreuve précédente et beaucoup plus qu'un test d'exploration spécifique du sympathique proprement dit, nous verrons dans la pratique de l'épreuve cardiaque à l'adrénaline un procédé d'investigation du système neuro-végétatif tout entier, portant surtout sur les possibilités d'excitation de ce système.

Comme pour l'épreuve de l'atropine nous donnons dans un premier tableau : (tableau α) les ob-

TABLEAU α.

Noms. — Age Diagnostic	Ordre des épreuves	Rythme initial du cœur	A. rénaline injectée (en mgr.)	Rythme cardiaque de V en V minutes			Tachy ardie maximum	Accélération à l'adrénaline	Augmentation de l'accélération
Bo... René, 9 ans	Avant U. V.	80	1	108	110	110	116	36	20
Asthme	1 ^{re} s. : 4'	82	1	92	96	112	138	56	
P... Jacques, 10 ans ½	Avant U. V.	70	0,8	85	87	90	90	20	20
Nervosisme	1 ^{re} s. : 4'	76	0,8	84	87	104	116	40	
AL... Mar., 14 ans	Avant U. V.	88	1	90	96	101	104	16	26
Crises gastralgiques . . .	1 ^{re} s. : 4'	90	1	89	95	102	132	42	
BER... C., 10 ans ½ . . .	Avant U. V.	79	1	78	84	90	96	17	17
Anémie	1 ^{re} s. : 4'	82	1	79	86	97	116	34	
LEB... R., 30 ans	Avant U. V.	59	1	60	62	63	63	4	12
Bradycardie	1 ^{re} s. : 4'	62	1	66	70	72	78	16	
GERM... Ant., 6 ans ½ .	Avant U. V.	88	0,8	90	96	100	102	14	20
Vomissements	1 ^{re} s. : 4'	90	0,8	94	100	108	124	34	
REN... M., 15 ans	Avant U. V.	92	1	96	98	104	110	18	14
Asthénie	1 ^{re} s. : 4'	94	1	98	106	118	126	32	
DUP... Luc., 4 ans	Avant U. V.	102	0,5	110	118	124	124	22	14
Convulsions	1 ^{re} s. : 4'	106	0,5	114	120	132	142	36	
JA... Rob., 9 ans	Avant U. V.	78	0,8	78	86	90	90	12	20
Ganglions hilaires	1 ^{re} s. : 4'	84	0,8	88	100	108	116	32	
MAR... F., 6 ans	Avant U. V.	74	0,5	78	82	90	92	22	26
Anus iliaque : Convales- cence d'intervention . .	1 ^{re} s. : 4'	80	0,5	90	98	104	128	48	

servations relatives à une série de malades différents, soumis à une séance unique d'irradiation de 4' : L'épreuve cardiaque de l'adrénaline a été répété deux fois chez chacun d'eux, la 1^{re} fois un jour avant et la seconde fois immédiatement après la séance d'irradiation (v. tableau α) :

Nous donnons maintenant dans les tableaux suivants, les observations relatives à la recherche de l'adrénaline chez un même malade suivi séance par séance :

TABLEAU β .

GERG... P., 10 ans. — *Anorexie. — Amaigrissement. — Hyperémotivité.*

Ordre des épreuves	Rythme cardiaque initial	Adrénaline injectée	Rythme cardiaque de V en V minutes			Tachycardie maximum	Accélération à l'adrénaline
—	—	—				—	—
Av. U. V.	78	0,8	80	85	90	94	16
1 ^{re} s. : 4'	76	0,8	78	90	104	112	36
2 ^e s. : 8'	78	0,8	90	106	114	124	46
3 ^e s. : 16'	80	0,8	92	102	126	126	46
4 ^e s. : 20'	76	0,8	76	82	98	104	28
5 ^e s. : 20'	70	0,8	78	92	100	118	48
6 ^e s. : 20'	80	0,8	89	95	117	121	41
7 ^e s. : 20'	68	0,8	80	92	106	116	48
8 ^e s. : 20'	76	0,8	78	84	98	129	53
9 ^e s. : 20'	70	0,8	74	86	94	120	50
10 ^e s. : 20'	80	0,8	84	90	106	124	44
11 ^e s. : 20'	78	0	80	88	96	108	30

TABLEAU γ.

LEB... R., 36 ans. — *Bradycardie sinusale avec vagotonie* (2^e cure).

Ordre des épreuves	Rythme cardiaque initial	Adréna- line injectée	Rythme cardiaque de V en V minutes			Tachycardie maximum	Accélération à l'adrénaline
—	—	—	—			—	—
Av. U. V.	59	1	60	62	63	63	4
1 ^{re} s. : 4'	62	1	66	70	72	78	16
2 ^e s. : 8'	57	1	62	71	73	75	18
3 ^e s. : 12'	56	1	65	72	76	78	22
4 ^e s. : 16'	64	1	73	82	90	90	26
5 ^e s. : 20'	74	1	80	90	94	102	28
6 ^e s. : 20'	74	1	80	96	98	100	26
7 ^e s. : 20'	64	1	74	80	90	102	38
8 ^e s. : 20'	76	1	80	90	104	112	36
9 ^e s. : 20'	70	1	70	82	88	102	32
10 ^e s. : 20'	74	1	80	86	98	105	31

TABLEAU δ.

PILO... M., 7 ans $\frac{1}{2}$. — *Grosse hypotonie musculaire. — Insuffisant endocrinien.*

Ordre des épreuves	Rythme cardiaque initial	Adréna- line injectée	Rythme cardiaque de V en V minutes			Tachycardie maximale	Accélération à l'adrénaline
—	—	—	—			—	—
Av. U. V.	70	0,75	85	88	90	90	20
1 ^{re} s. : 4'	80	0,75	108	108	110	110	30
2 ^e s. : 8'	76	0,75	84	87	104	110	34
3 ^e s. : 11'	80	0,75	92	102	112	124	44
4 ^e s. : 16'	82	0,75	92	96	112	128	46
5 ^e s. : 20'	78	0,75	86	120	126	128	50
6 ^e s. : 20'	82	0,75	82	90	120	130	48
7 ^e s. : 20'	76	0,75	80	88	106	128	52
8 ^e s. : 20'	80	0,75	84	96	112	130	50
9 ^e s. : 20'	78	0,75	80	86	98	124	46
10 ^e s. : 20'	78	0,75	86	90	108	118	40
11 ^e s. : 20'	82	0,75	90	98	104	112	40

L'ensemble de ces observations montre, de prime abord l'action indéniable des rayons U.-V sur l'épreuve cardiaque de l'adrénaline : l'accélération globale se trouvant toujours augmentée par l'influence des radiations actiniques. Les observations des tableaux β , γ , δ nous montrent d'autre part que cette action persiste au cours d'une série suivie de séances d'irradiation et même qu'elle a tendance à augmenter tout au moins pendant une certaine portion de la cure.

Avant de confronter ces résultats avec ceux que nous ont fourni les deux grandes épreuves précédentes, étudions à titre complémentaire l'action des radiations U.-V. sur la pression sanguine.

4° Influence des rayons U.-V. sur la pression sanguine.

Nous avons déjà indiqué que ROTHMANN avait cru pouvoir décrire une action hypotensive des rayons U.-V. et en avait même fait une des bases expérimentales de sa théorie de l'hypotonie sympathique provoquée par les U.-V. D'autre part L. GAROT recherchant cette action chez un certain nombre d'enfants avait cru pouvoir conclure à l'inexistence de cette action, ou tout au moins à des variations trop faibles pour pouvoir être prises en considération.

Nous donnons ci-dessous les résultats que nous a fournis la recherche de la pression artérielle avant

et après une séance unique d'irradiation de 8 min., toujours avec les mêmes lampes à mercure disposées à 10 cm. en moyenne du lit du sujet. L'appareil dont nous nous servions, était l'appareil classique de VAQUEZ, légèrement modifié dans son dispositif technique quand il s'agissait de très jeunes enfants.

Noms. — Age Diagnostic	Tension artérielle	
	1) Avant 8 min. d'irradiation	2) Après 8 min. d'irradiation
GEO... Ro., 11 mois	11 — 8	11,3 — 8
Myxœdème . .		
LES... R., 7 ans	13 — 9	13,5 — 9
Péritonite bacillaire.		
LÉL... Alb., 16 ans.	12 ½ — 7	12 — 7 (-)
Hydarthrose chronique.		
BIN... L., 10 ans	9 ½ — 8	10 — 8
Spasmophilie.		
REN... G., 8 ans	10 ½ — 6	11 (+) — 6 ½
Rachitisme.		
CAP... B., 10 ans ½	12 (+) — 7	12 (+) — 7 ½
Convulsions.		
EN... M., 17 ans	14,5 — 9	14,5 — 9 ½
Ganglions sous- max. . .		
LIN... M., 18 ans	12,5 — 7	13 — 7
Asthénie. Anémie.		

Ces cas sont pris parmi une vingtaine d'observations analogues effectuées sur des sujets dont l'âge varie de 11 mois à 20 ans ; les résultats obtenus sont partout du même genre ; ils paraissent bien démontrer une influence des rayons U - V. sur la tension artérielle. Cette influence apparaît d'un ordre quantitatif assez faible pour une première séance d'irradiation. Mais il faut tenir compte du peu de précision de la méthode de mesure, pour apprécier

ces variations dans leur valeur relative et dans les erreurs qu'elles peuvent présenter.

Ces variations semblent porter surtout sur la tension maximum. Rien n'indique qu'elles tendent toujours à l'abaisser, comme le pensait ROTHMANN : *Dans une assez forte proportion de cas observés il semble au contraire qu'elles témoignent d'une tendance à l'élévation de cette tension maxima.*

Relativement à une première séance de 8 min. d'irradiation, ces variations sont en général de l'ordre de 5 mm. Hg, nous n'avons jamais observé une variation supérieure à 10 mm. Hg dans un sens ou dans un autre.

Enfin chez un certain nombre d'enfants nous avons étudié ces variations de la tension artérielle séance par séance au cours d'une cure actinique complète.

Nous donnons deux exemples de ces observations :

CAR... B., 10 ans $\frac{1}{2}$. — *Etat convulsif*

	Tension artérielle	
	Avant irradiation	Après irradiation
2 ^e séance : 8'	12 (+) — 7	12 (+) — 7 $\frac{1}{2}$
3 ^e séance : 12'	11 $\frac{1}{2}$ — 8	11 $\frac{1}{2}$ — 8
4 ^e séance : 16'	11 $\frac{1}{2}$ — 6	11 — 7
5 ^e séance : 20'	11 $\frac{1}{2}$ — 7	10 $\frac{1}{2}$ — 6 $\frac{1}{2}$
6 ^e séance : 20'	11 (-) — 6	11 (+) — 6
7 ^e séance : 20'	11 — 5 $\frac{1}{2}$	11 $\frac{1}{2}$ — 6
8 ^e séance : 20'	11 $\frac{1}{2}$ — 5	12 (+) — 5 $\frac{1}{2}$
9 ^e séance : 20'	11 $\frac{1}{2}$ — 6	12 $\frac{1}{2}$ — 6
10 ^e séance : 20'	12 — 6 $\frac{1}{2}$	12 $\frac{1}{2}$ — 7
11 ^e séance : 20'	12 (+) — 6 $\frac{1}{2}$	13 (-) — 7

AL... Y., 17 ans. — *Anémie globulaire.*

	Tension artérielle	
	Avant irradiation	Après irradiation
2 ^e séance : 8'	12 $\frac{1}{2}$ — 6	12 — 6 (-)
3 ^e séance : 12'	12 $\frac{1}{2}$ — 8	13 (-) — 8 $\frac{1}{2}$
4 ^e séance : 16'	13 — 9 $\frac{1}{2}$	12 $\frac{1}{2}$ — 9
5 ^e séance : 20'	13 — 9	12 — 8 $\frac{1}{2}$
6 ^e séance : 20'	11,5 — 8	12 — 8
7 ^e séance : 20'	11 $\frac{3}{4}$ — 8	13 — 8 $\frac{1}{2}$
8 ^e séance : 20'	12 — 8	13 — 9
9 ^e séance : 20'	12,5 — 8	13 (+) — 9
10 ^e séance : 20'	12,5 — 8,5	13 $\frac{1}{2}$ — 9
11 ^e séance : 20'	13 (-) — 9	14 — 9 $\frac{1}{2}$

Ces deux tableaux nous montrent l'aspect complexe sous lequel se présente l'action des radiations actiniques sur la tension artérielle. Dans la 1^{re} observation surtout, nous voyons qu'après avoir au début de la cure déclenché une tendance à l'abaissement de la tension maxima, les rayons U.-V. produisent dans les séances suivantes *une tendance à l'élévation* jusqu'à une valeur supérieure à la valeur primitive. Il est permis de penser *qu'une pareille alternance de diminution et d'accroissement* sous l'action d'une même cause dont l'intensité augmente régulièrement, impose l'idée d'un rapport étroit de ces variations avec l'alternance des phases du système neuro-végétatif.

Sans doute la seconde observation, est moins nette que la première, pour les valeurs de diminution de la pression maxima, mais les valeurs ascendantes forment une suite comparable. Et les quelques autres observations suivies que nous avons pu faire

se rattachent dans leur allure générale, à ces deux exemples. Sans doute la petitesse des variations observées, les causes d'erreur introduites par le manque de rigueur précise de l'appareil imposent-elles de prudentes réserves. Mais il semble cependant que l'aspect général du phénomène correspond bien à quelque chose de réel. Nous aurons à revenir sur sa signification. Notons toutefois dès maintenant qu'il peut expliquer rationnellement certaines des contradictions expérimentales, résultant de la comparaison des recherches de ROTHMANN et de L. GAROT sur ce même sujet et que nous avons déjà évoquées.

5° Procédés accessoires d'investigation.

Pour compléter les recherches précédentes, nous avons eu recours à d'autres phénomènes réflexes dont la complexité même est un facteur de moindre rigueur, à la fois dans leur pratique effective et dans les résultats qu'ils donnent. Cependant, à titre accessoire :

Le réflexe solaire, provoqué par la compression du plexus solaire à travers la paroi abdominale, nous a donné en général un résultat supérieur à sa valeur primitive quand nous le cherchions avant et après la séance d'irradiation.

Le réflexe carotidien provoqué par la compression du plexus carotidien du cou (zone réflexogène carotidienne de DANIÉLOPOLU) voit également ses effets

s'accroître après une séance d'irradiation (augmentation de la tachycardie réflexe).

La recherche du *dermographisme* donne des résultats plus inconstants encore, et surtout d'interprétation extrêmement hésitante. La raie rouge de Trousseau nous semble bien exagérée dans sa durée et son intensité après la séance d'irradiation.

La raie blanche de Sergent, quand nous l'avons observée, nous a toujours semblé un phénomène d'allure banale sans qu'on puisse lui rattacher un sens précis sur l'état du tonus neuro-végétatif...

Tel se présente l'ensemble de nos recherches, relatives à l'action générale des radiations actiniques sur le système neuro-végétatif.

Pour augmenter la précision de nos conclusions éventuelles, il nous a paru utile d'éliminer l'action possible de causes différentes des radiations U.-V. que l'on peut trouver dans le rayonnement des lampes à mercure.

La principale de ces causes adjointes est un double rayonnement, calorifique et lumineux. C'est pourquoi nous avons répété quelques-unes de nos expériences précédentes avec des sujets soumis uniquement à l'action prolongée de la chaîne thermo-lumineuse.

*Comparaison avec l'action
de la chaîne thermo-lumineuse.*

Nos observations ont surtout porté sur le réflexe O.-C. Nous en donnons quelques-unes, relatives à des malades soumis à une chaîne thermo-lumineuse de 6 à 9 éléments, englobant en général tout l'abdomen, pendant plusieurs séances de 25 ou 30 minutes chacune.

CHAÎNE THERMO-LUMINEUSE

1. Jo... R., 9 ans. — *Anus iliaque* (Convalescence d'intervention).

	Rythme cardiaque avant R. O. C.	Rythme cardiaque après R. O. C.	Ralenti- sment	Variation du ralentis- sment
Avant chaîne T. L. ..	100	97	3	} 1
1 ^{re} séance : 30'	94	92	2	
Avant chaîne T. L. ...	96	94	2	} 0
2 ^e séance : 30'	96	94	2	
Avant chaîne T. L. ...	92	88	4	} 1
3 ^e séance : 30'	88	85	3	
Avant chaîne T. L. ...	81	80	1	}
4 ^e séance : 30'	80	80	0	
Avant chaîne T. L. ...	88	80	8	}
5 ^e séance : 30'	84	78	6	

2. MAR... F., 9 ans $\frac{1}{2}$. — *Tuberculose péritonéo-péricardique.*

	Rythme avant	Rythme après	Ralenti- sement	Variations du ralentis- sement
Avant chaîne T. L. ...	86	80	6	} 2
1 ^{re} séance : 30'	82	78	4	
Avant chaîne T. L. ...	78	76	2	} 1
2 ^e séance : 30'	80	83	3	
Avant chaîne T. L. ...	80	80	0	} 2
3 ^e séance : 30'	84	82	2	
Avant chaîne T. L. ...	78	74	4	} 0
4 ^e séance : 30'	80	76	4	
Avant chaîne T. L. ...	82	80	2	} 1
5 ^e séance : 30'	78	75	3	

3. GRATPAN... R., 6 ans. — *Empatement péritonéal.*

	Rythme cardiaque avant R. O. C.	Rythme cardiaque après R. O. C.	Ralenti- sement	Variations du ralentis- sement
Avant chaîne T. L. ...	80	76	4	} 1
1 ^{re} séance : 25'	78	75	3	
Avant chaîne T. L. ...	82	80	2	} 0
2 ^e séance : 25'	80	78	2	
Avant chaîne T. L.	84	83	1	} 2
3 ^e séance : 25'	82	79	3	
Avant chaîne T. L.	76	76	0	} 2
4 ^e séance : 25'	78	75	2	
Avant chaîne T. L.	79	80	— 1	} 2
5 ^e séance : 25'	82	85	— 3	
Avant chaîne T. L.	85	83	2	} 0
6 ^e séance : 25'	86	84	2	

Ces trois observations montrent que l'influence du rayonnement de la chaîne T. L. sur le système végétatif est peu sensible. Elle paraît même insignifiante si on la compare aux résultats obtenus avec les radiations U.-V. pour une seule séance de 4 minutes, en considérant que dans les cas présents la durée des séances est de 25 ou 30 minutes.

Toutes nos autres observations relatives à la chaîne thermo-lumineuse sont identiques, dans leur aspect général, aux trois exemples précédents. D'autre part, quelques épreuves à l'atropine et à l'adrénaline que nous avons pratiquées chez ces mêmes malades, n'ont donné à aucun moment des résultats comparables à ceux que nous avons relevés pour les radiations actiniques : partout les modifications de l'accélération cardiaque à l'atropine ou à l'adrénaline étaient extrêmement peu sensibles, assez souvent elles étaient absolument nulles.

Nous pouvons donc affirmer que tous les résultats que nous avons obtenus avec le rayonnement des lampes à mercure sont bien dus aux radiations actiniques : à côté de leur action propre, celle des autres rayonnements coexistants peut être considérée comme entièrement négligeable.

TROISIÈME PARTIE

LES RÉSULTATS ET LEUR INTERPRÉTATION

Nous pouvons maintenant juger des résultats d'ensemble de nos recherches :

Les radiations actiniques possèdent une action globale et élective sur le système neuro-végétatif qui nous est prouvé principalement par :

1^o Des modifications très nettes du réflexe O.-C. consistant en une diminution notable du ralentissement observé, pouvant même produire dans beaucoup de cas une accélération au lieu de ce ralentissement ;

2^o Une diminution globale de l'accélération à l'atropine, pouvant aller au sens où nous l'avons défini jusqu'à une inversion de l'action habituelle de l'atropine ;

3^o Une augmentation générale de l'accélération à l'adrénaline ;

4^o Des modifications, peu sensibles, mais certaines de la pression sanguine.

Pour mettre en évidence ces résultats d'ensemble, et en même temps pour étudier dans quel sens se

produisait l'action actinique sur le système neuro-végétatif nous avons construit un certain nombre de courbes obtenues de la façon suivante :

Dans nos observations sur les modifications du R. O.-C. les chiffres des dernières colonnes, c'est-à-dire les variations totales du ralentissement séance par séance, nous ont paru particulièrement intéressants : *Ils mesurent en effet au moment précis de l'excitation actinique, la capacité globale de réponse du système neuro-végétatif tout entier à cette excitation*, ou plus exactement ces chiffres sont fonction directe de cette capacité de réponse.

En portant ces chiffres en ordonnée, et en prenant comme abcisses correspondantes la valeur de l'énergie radiante mise en jeu, nous aurons donc *la courbe des variations des capacités de réponse du système neuro-végétatif tout entier* quand l'excitation augmente : autrement dit, nous aurons une *image de la phase générale du système et des changements de cette phase* sous l'influence des radiations actiniques.

Nous reproduisons ici quinze de ces courbes, que nous pouvons logiquement désigner sous le nom de *courbes neurotoniques*. Chacune d'elles correspond à un de nos tableaux d'observation numérotés de II à XIV. En abcisses, au lieu de l'énergie radiante proprement dite, nous avons porté le temps des irradiations séance par séance, quantité qui est directement proportionnelle à l'énergie mise en jeu. A partir des séances de 20 minutes, nous avons admis

qu'une partie de l'énergie actinique poursuivait encore ses effets dans la séance consécutive, ce qui nous a permis d'obtenir des abcisses différentes correspondant à des temps, graduellement croissants ($20 + kt_1$, t_1 étant le temps précédent, k un facteur constant de proportionnalité). Cet artifice est parfaitement légitime si l'on songe que pour des séances de 20' une augmentation de 1' ou 2' n'apporterait pas dans les résultats de changements appréciables et permettrait de considérer des abcisses nouvelles, graduellement croissantes.

Faisons remarquer que cette prolongation de l'action énergétique d'une séance à l'autre existe bien dès les premières séances; mais *pour ces séances de courte durée* on peut rationnellement admettre qu'elle s'épuise dans l'intervalle d'une séance à l'autre, ou que ce qu'il en subsiste au début de la séance suivante est assez insignifiant pour pouvoir être négligé.

La considération de ces courbes neurotoniques confirme l'action globale et élective des radiations actiniques sur le système neuro-végétatif. En même temps elle apporte des précisions intéressantes sur les modalités de cette action :

1^o Ce qui frappe d'abord chez elles c'est la constance d'une portion ascendante et d'une portion descendante; *elles passent toujours par un minimum ou par un maximum*; ce dernier cas se présentant plus rarement que le 1^{er} : 4 courbes sur un total de 15.

2° Ces deux portions correspondent chacune à une phase fonctionnelle donnée du système neuro-végétatif et l'action des radiations actiniques ne fait d'abord que *renforcer cette phase*, comme le faisait celle de l'adrénaline dans les expériences de KAMSLER;

3° *C'est donc bien sur l'ensemble du système neuro-végétatif qu'agissent les radiations actiniques.* Cette action est donc plus complexe et plus générale que le pensaient ROTHMANN et GAROT qui s'attachaient surtout à y voir respectivement une hypotonie ortho ou para-sympathique. Il semblerait bien qu'il y ait dans beaucoup de cas une tendance à *élever* le tonus du sympathique, au sens classique du terme, et non pas à l'abaisser. Mais ce n'est là qu'un aspect fragmentaire et assez illusoire de la question, car tout dépend de la phase du moment du système tout entier à laquelle contribuent également ortho et parasympathique : *c'est sur cette phase qu'agit avant tout l'excitation actinique.*

4° Si cette phase est une phase de diminution neurotonique, les U. V. l'accentueront d'abord avant de faire passer le système à la phase d'augmentation neurotonique, et nous aurons une courbe à minimum. Si la première phase est une phase d'augmentation, nous aurons une courbe à maximum. L'allure de ces courbes dépend donc de la phase générale du système au moment de la première irradiation. *Les U. V. peuvent donc servir à indiquer cette phase.*

5° Les minima et maxima correspondent à une

zone de repos où la capacité d'excitation du système est très atténuée. C'est une sorte de *phase morte* qui persiste plus ou moins longtemps suivant les cas particuliers.

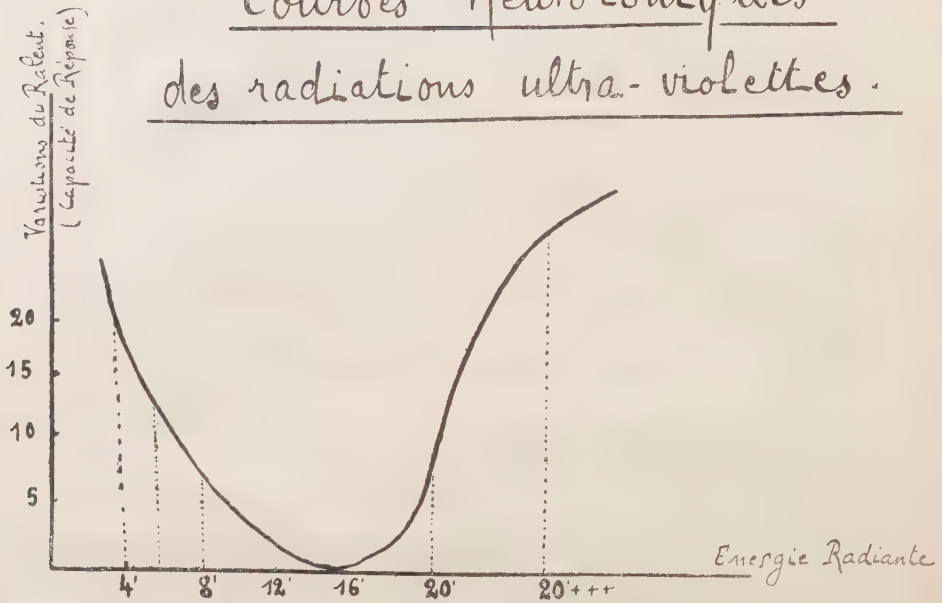
Ainsi du point de vue de la physio-pathologie du système neuro-végétatif ces courbes apportent d'utiles renseignements. Elles confirment les conceptions nouvelles sur le fonctionnement du système. Elles démontrent qu'il faut bien le considérer comme possédant une unité physiologique supérieure, comme représentant un ensemble variant tantôt dans un sens, tantôt dans un autre suivant la phase du moment, avec des oscillations pendulaires d'amplitude inégale.

Mais en plus, elles permettent de suivre les variations et les changements de phase du système, c'est-à-dire en somme qu'elles donnent un aperçu du rythme propre du système neuro-végétatif.

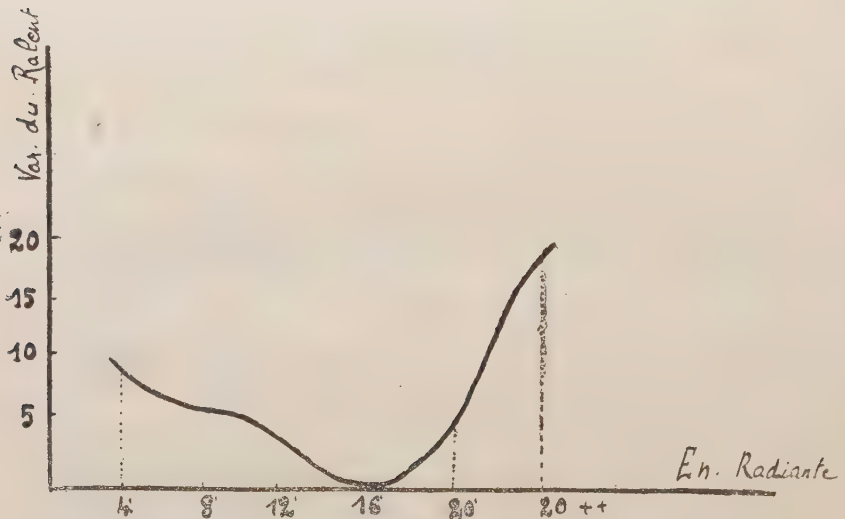
* * *

Nous donnons, dans les pages suivantes de ce chapitre, les courbes annoncées, avec leurs indications respectives.

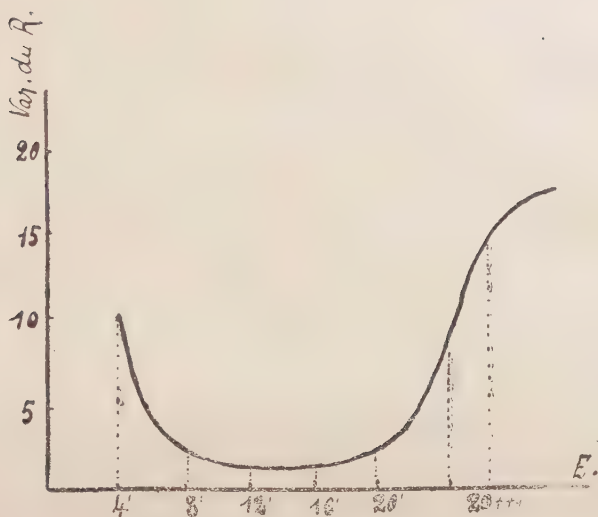
Courbes Neurotoniques des radiations ultra-violettes.



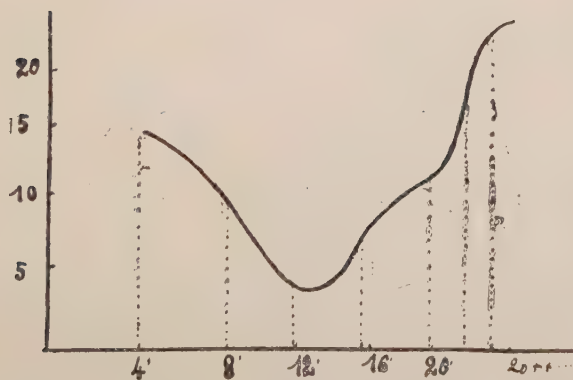
Courbe a. — D'après le tableau II. FROM... J., 7 ans : Polyadénie et asthénie sur terrain hérédospécifique.



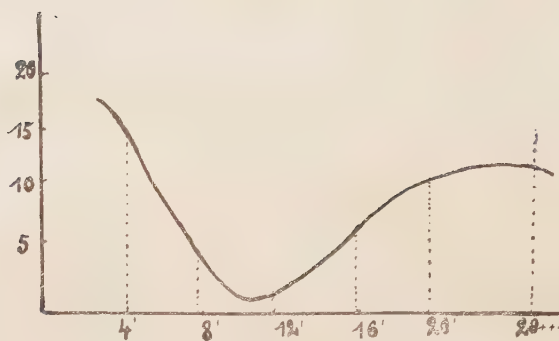
Courbe b. — D'après le tableau III. BOY... R., 9 ans : Crises asthmatiformes.



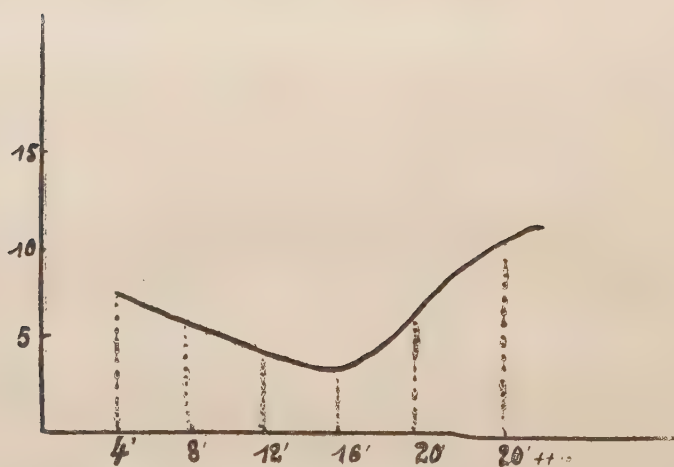
Courbe c. — D'après le tableau IV. BERG... HENR., 8 ans
Anémie. Micropolyadénie.



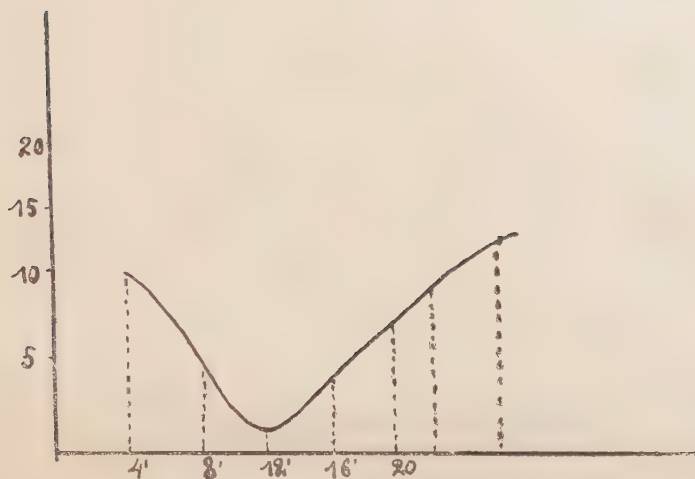
Courbe d. — D'après le tableau V. COURT... AN., 5 ans :
Péritonite bacillaire légèrement ascitique.



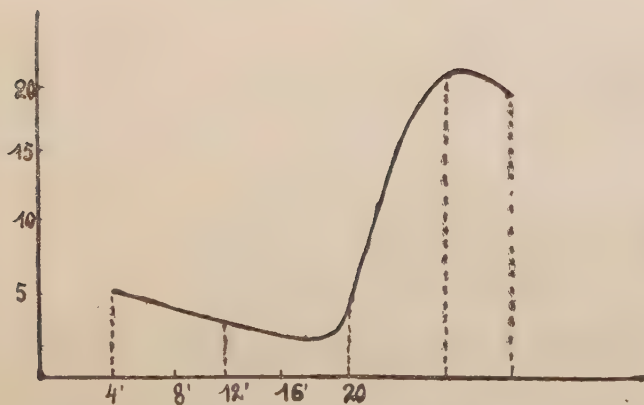
Courbe e. — D'après le tableau VI. CAP... B. .
Etat convulsif. Anémie.



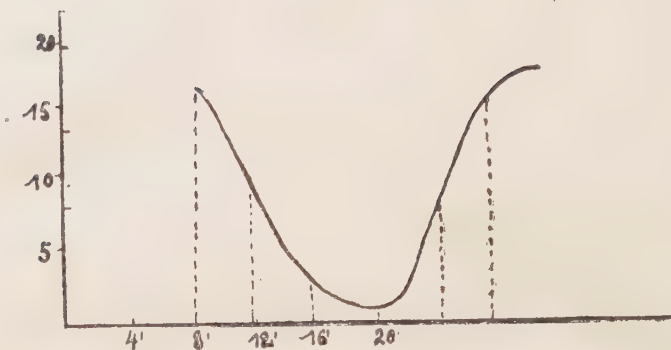
Courbe f. — D'après le tableau VII. ALA... MART., 16 ans :
Crises gastralgiques. Asthénie.



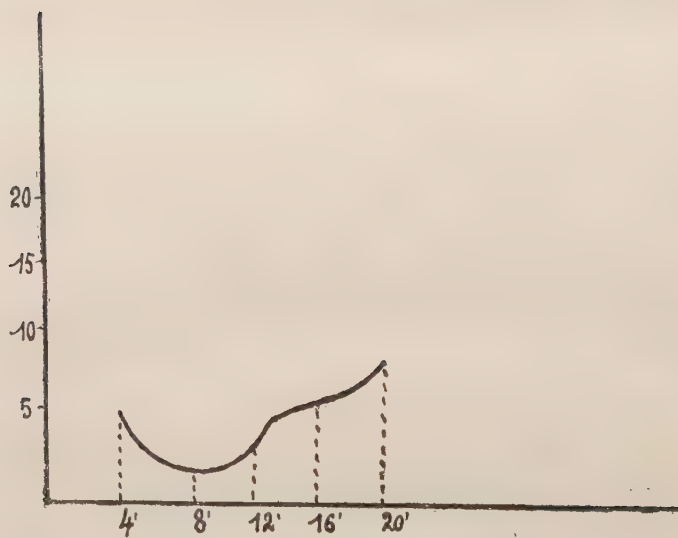
Courbe g. — D'après le tableau VIII. MOG... SUZ., 16 ans 1/2 :
Psoriasis avec réaction bacillaire péritonéale.



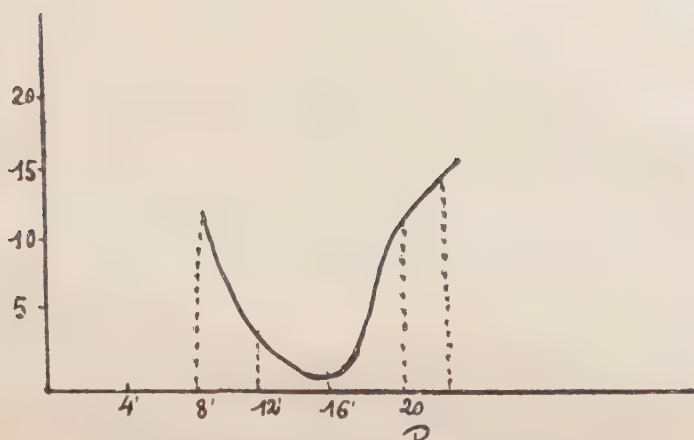
Courbe h. — D'après le tableau IX. Le B... R., 7 ans 1/2 :
Crises d'asthme.



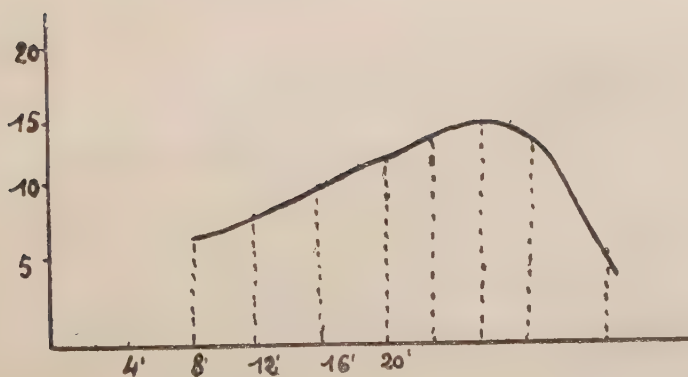
Courbe i. — D'après le tableau X. PILO... J., 10 ans 1/2 :
Instabilité nerveuse. Amaigrissement.



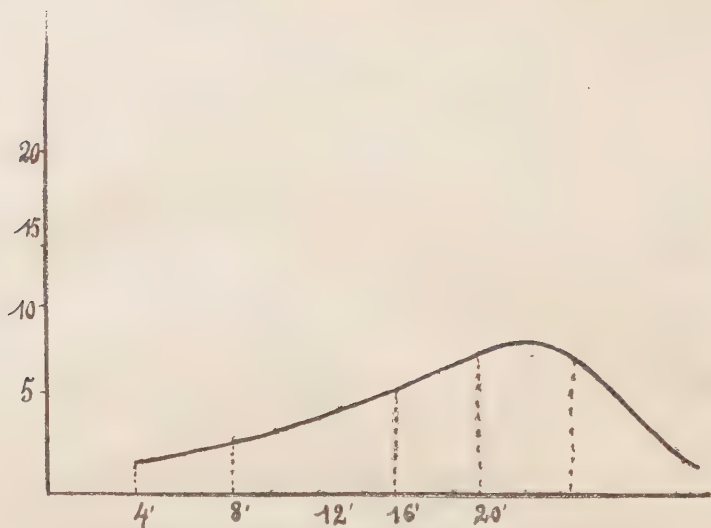
Courbe j. — D'après le tableau XI. LEB... R., 36 ans :
Bradycardie sinusale avec vagotonie.



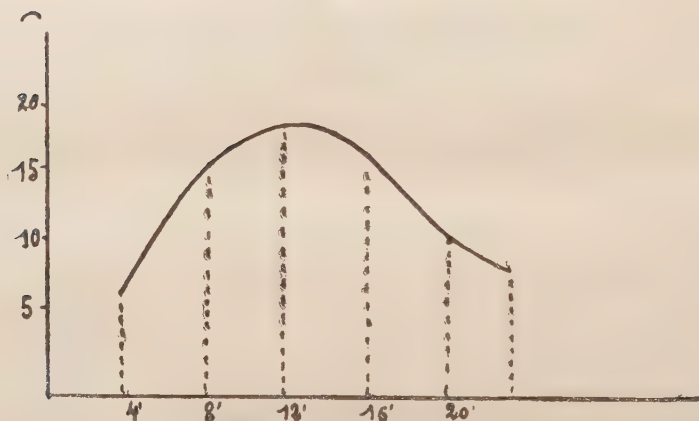
Courbe k. — D'après le tableau XII. PAR... G. :
 Spasmes de la tête et du cou.



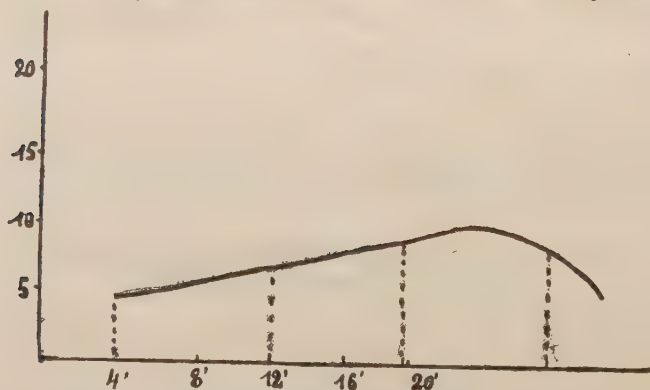
Courbe l. — D'après le tableau XIII. G HIR... B., 15 ans :
 Ganglions cervicaux et hilaires.



Courbe m. — D'après le tableau XIV. M... J., 9 ans :
Croissance ralentie. Hypotonie.



Courbe n. — D'après le tableau XV. DUP... M., 7 ans : Polyadénie.



Courbe o. — D'après le tableau XVI. LED... R., 18 ans :
Syndrome solaire aigu.

QUATRIÈME PARTIE

ACCORD DE CES RÉSULTATS AVEC LES FAITS CLINIQUES CONNUS CAS PARTICULIER DU RACHITISME

Tous les résultats que nous avons relatés sont en accord avec d'autres faits cliniques bien connus et qui indiquent un même processus d'action. Nous rappellerons les principaux d'entre eux. Ce sont l'action des radiations actiniques sur :

1° Certains faits physiologiques, comme l'augmentation de la sensibilité cutanée, les modifications de la calcémie sanguine, du P. H. et l'hyperglycémie (ROTHMANN) ;

2° *Les crises d'asthme* : nous avons déjà cité au début de notre travail les observations relatives à ce sujet, rappelons encore celles de NOBÉCOURT, DUHEM, E. et H. BIANCANI, SAIDMANN..., etc. ;

3° Le relèvement brusque *du tonus musculaire* que NOBÉCOURT, DUHEM et BIZE notamment ont observé dans un certain nombre d'affections nerveuses de type moteur : l'hypotonie généralisée, la maladie de Friedreich, quelques cas de myopathie primitive, l'atrophie musculaire type Charcot-Marie, quelques cas de Parkinson, quelques cas de sclérose en

plaques rapportées également dans des observations de Livet ;

4^o Les phénomènes de *tétanie*, comme le montrent les observations de MOURIQUAND, LESNÉ, TURPIN ;

5^o Les phénomènes de *spasmophilie*, de quintes coqueluchoïdes particulièrement violentes (Obs. de BRU). L'action sur le *Basedow*..., etc.

Cas particulier du rachitisme.

Il semble *à priori* que ce soit dans le domaine du rachitisme que l'action des U.-V. sur le système neuro-végétatif apparaisse, cliniquement du moins, la moins importante. La très belle synthèse étiologique, clinique et thérapeutique que constituent les données actuelles sur le rachitisme et d'une façon plus générale sur la fixation du calcium a bien précisé le rôle des radiations actiniques dans la transformation des stérols cutanés (provitamines) en substances actives (groupe des vitamines D) qui permettent et accélèrent la fixation calcique au niveau des tissus ostéogénétiques défectueux.

Est-ce à dire que, même dans le cas du rachitisme, cette action vitaminique soit *la seule* qui doive être rapportée à l'actif des rayons U.-V. ? Le caractère, absolument général, de nos recherches et de leurs résultats nous autorise évidemment à envisager l'existence et les modalités d'une action neuro-végétative, qui à côté de la transformation vitaminique entre en jeu dans le pouvoir anti-rachitique des U.-V.

Un certain nombre de faits expérimentaux très récents, permettent, pensons-nous, d'appuyer cette manière de voir.

Dans un premier groupe, nous rappellerons toute la série de travaux entrepris ces dernières années (1928-1931) sur le rôle fixateur ou anti-fixateur de calcium, de certaines substances à action neuro-végétative certaine.

C'est ainsi que, d'après des expériences faites sur le rat, L. BINET et VAGLIANO avaient cru pouvoir conclure à un rôle fixateur calcique de l'adrénaline. Pour MOURIQUAND et ses collaborateurs de telles expériences ne paraissent pas confirmées, et ils estiment au contraire que dans certaines conditions l'adrénaline peut se comporter *expérimentalement* comme un anti-fixateur Ca. Il est vrai que les mêmes auteurs (MOURIQUAND LEULIER, BERNHEIM) ajoutent que rien ne permet de déduire qu'il en soit de même *cliniquement*. Et nous rappellerons à ce propos que MARFAN, CARNOT, SERGENT ayant observé une influence favorable de l'adrénaline dans le rachitisme, la tuberculose et certaines fractures reconnaîtraient plutôt à cette substance, en clinique tout au moins, un certain rôle fixateur de Ca.

D'autre part, il semble que la poudre de surrénales en ingestion puisse atténuer légèrement le rachitisme expérimental (MOURIQUAND et SCHÖN).

Evidemment, de tels faits sont encore d'apparences confuses et quelque peu contradictoires. Cela tient d'une part à la grande complexité du

rachitisme clinique s'opposant à la simplicité presque schématique du rachitisme expérimental, (certaines infections du nourrisson, par exemple, peuvent agir comme des anti-fixateurs de Ca. et venir s'ajouter aux autres facteurs éventuels du problème). En second lieu si, comme nous allons le développer plus bas, un mécanisme neuro-végétatif intervient dans l'action des substances en question, on conçoit facilement que la physiologie propre du système, la notion de sa phase actuelle notamment vont orienter le processus d'action et pourront donner aux divers résultats des apparences plus ou moins paradoxales et compliquées.

Quoiqu'il en soit, nous ne voulons pour le moment qu'insister simplement sur le fait même de l'action des substances précédentes dans le domaine du rachitisme et de la fixation du calcium. Même si cette action n'est que relativement peu appréciable, *il est impossible d'en évoquer seulement les modalités sans y faire une très large place à l'influence neuro-végétative avec tous ses retentissements endocriniens.* Cette influence ne peut faire le moindre doute pour des substances comme l'adrénaline ou la poudre de surrénales. Or nos expériences et nos observations démontrent cette influence dans le cas des rayons U.-V. et par voie de comparaison, nous avons là un argument de sérieuse importance pour établir l'action neuro-végétative des radiations actiniques dans le rachitisme.

La valeur de cette comparaison apparaîtra plus

grande encore quand nous aurons rappelé que les rayons infra rouges ne jouent aucun rôle et sont absolument inactifs dans la fixation du calcium (MOURIQUAND). Nous avons d'autre part établi que leur action sur le système neuro-végétatif devait être considérée comme pratiquement nulle. Il y a entre ces deux faits une relation qui peut sans aucun doute, servir de preuve complémentaire à l'appui de l'argument précédent.

Enfin, dans un autre groupe de faits, nous rapprocherons notre thèse des expériences que vient de publier tout récemment un auteur italien, M. GUASSARDO, au sujet du rachitisme et du système nerveux végétatif. L'auteur indique en substance qu'en excitant le vague avec de la choline, qu'en agissant en même temps sur le sympathique avec de l'ergotamine (inhibiteur) on peut protéger le rat blanc contre le rachitisme expérimental.

Pareille constatation est particulièrement intéressante : elle l'est surtout si l'on remarque bien que l'auteur a obtenu ces résultats *en agissant à la fois* sur le vague et sur le sympathique proprement dit, c'est-à-dire en somme *en attaquant d'emblée le système neuro végétatif tout entier*. Or, nos propres expériences et les conclusions qui en découlent, nous ont montré que *c'est exactement de cette manière* qu'agissent les radiations ultra-violettes sur le même système. De cette similitude d'action causale, on est donc logiquement amené à prévoir une similitude de résultat, c'est-à-dire une influence

anti-rachitique par le seul fait de l'action neuro-végétative.

En dernier lieu, nous insisterons sur une troisième constatation d'une importance prépondérante. C'est l'influence des U.-V. sur l'équilibre acido-basique. On sait, nous l'avons signalé au chapitre précédent, *que les U.-V. diminuent l'acidose*, ou ce qui revient au même, augmentent le P_H du milieu intérieur. Or d'une part :

L'acidose est un des grands facteurs qui s'opposent à la fixation du calcium. Cette conception déjà présentée anciennement par HERZMANN a bien été établie par les travaux d'HOGDSON, et ceux très récents de BLUM, DELAVILLE et Van CAULAERT. Par les modifications qu'elle apporte aux colloïdes du plasma et des tissus l'acidose empêcherait l'ion $Ca.$ de se combiner aux protéïnes et aux albumines du tissu ostéogène et arrêterait ainsi la fixation du calcium dès sa première étape.

D'un autre côté c'est à ce rôle de l'acidose dans le rachitisme que l'on peut rattacher des faits cliniques tels que l'acidité des urines des rachitiques (HOGDSON), sans doute aussi l'hypophosphatémie des mêmes sujets, et l'augmentation en ions H de leur suc gastrique (*Babbot*).

On conçoit donc l'importance de cette diminution de l'acidose, dans l'action antirachitique des radiations U.-V. Une telle modification ionique du milieu intérieur représente évidemment tout un ensemble de réactions bio-chimiques très com-

plexes. Mais ce que l'on sait en général sur de pareilles réactions permet d'affirmer que l'appareil endocrinien y joue un rôle de premier plan et y joue toujours un rôle.

Or l'action neuro-végétative que nous avons démontrée appartenir aux rayons U.-V. est impossible à séparer d'un retentissement endocrinien corrélatif. Ce retentissement est plus ou moins appréciable, mais il est toujours important et surtout il ne peut pas ne pas exister.

La logique même des faits et surtout celle de leur enchainement physiologique nous permet donc de penser que ce processus neuro-endocrinien, consécutif à l'action neuro-végétative qui le déclanche, est une des causes principales, probablement même la cause prépondérante, de cette diminution de l'acidose, dont nous venons de souligner la part importante que l'on devait lui reconnaître dans le pouvoir antirachitique des rayons U.-V. *Ce qui revient à dire que par l'intermédiaire principal de cette diminution de l'acidose, l'action neuro-végétative des radiations actiniques nous paraît bien intervenir comme un facteur anti-rachitique particulier.*

Pour préciser encore un dernier point, nous ferons remarquer que l'action vitaminique des U.-V. peut avoir aussi une influence sur les variations de l'acidose. Mais cette influence nous paraît *a priori* moins importante que celle de l'action neuro-végétative : En effet l'élément vitaminique tend à opérer la fixation calcique d'une façon essentiellement directe,

vraisemblablement par les propriétés catalytiques « immédiates, » pourrait-on dire, qui caractérisent les vitamines et qui permettent des réactions physico-chimiques impossibles ou ralenties, si elles font défaut.

Or cette fixation calcique va évidemment se faire pour une bonne part aux dépens du calcium sanguin circulant. Les travaux de ces dernières années sur le métabolisme général du calcium, notamment ceux de L. BRULL de Liège, et de M. P. Weill et GUILLAUMIN, conduisent à penser que c'est le Ca ionisé qui est seul actif physiologiquement. Si cette portion du Ca circulant est en voie de diminution, il va s'en reformer aux dépens d'une part, des sels diffusibles de calcium, partiellement ionisés (Carbonates, phosphates...) qui augmenteront leur degré d'ionisation, et d'autre part aux dépens du Calcium colloïdal lié aux protéines plasmatiques, que L. Brull a démontré être un système-tampon, libérant du Ca ionisable quand celui-ci fait défaut.

Or si l'on peut concevoir que la première transformation tende, pour certains sels tels que $\text{CO}_3 \text{Ca}$, à faire décroître l'acidose en libérant des ions OH en même temps que des ions Ca, on peut concevoir également que la seconde tende, momentanément du moins, à faire diminuer secondairement la proportion des ions OH , c'est-à-dire à augmenter l'acidose. Mais surtout il faut considérer en outre, que l'ionisation d'autres sels de Ca tels que le phosphate acide tendrait plutôt à entraîner un excès

d'ions H, que l'ionisation d'autres sels minéraux (potassium, manganèse...) doit aussi intervenir, et que le Ca cellulaire vient enfin jouer un rôle certain : On peut se rendre compte ainsi que l'influence de l'action vitaminique sur l'acidose est essentiellement variable, peut-être quelquefois nulle, dans une première phase tout au moins, et peut enfin s'effectuer dans des sens opposés.

L'augmentation de la calcémie sous l'effet de la seule action vitaminique est un argument dont il est difficile de tenir compte en faveur d'un processus anti-acidosique *initial* : D'abord, parce que la calcémie totale que l'on considère habituellement ne donne que des renseignements assez illusoires qui n'indiquent pas les troubles profonds du métabolisme calcique ni les mutations essentielles entre les états biologiques du Ca circulant et du Ca tissulaire. D'autre part des expériences précises faites par deux auteurs du Chili, MM. CRUZ-COKE et H. CROXATTO sur la circulation de l'ergostérine irradiée dans la bile et au niveau de l'intestin, montre que la calcémie est indépendante dans ses variations, et qu'elle ne suit ni le taux de l'ergostérine ingérée ni celui de l'ergostérinémie.

Ainsi on peut déduire de toutes ces considérations de l'influence de l'action vitaminique sur l'acidose, dans la phase initiale de cette action tout au moins, semble inconstante et variable. Si dans une seconde phase d'action cette influence peut s'établir plus nettement dans le sens d'une diminution, cela paratt

tenir moins à l'action catalytique directe de la vitamine qu'à des processus réactionnels généraux dans lesquels l'élément neuro-endocrinien lui-même ne doit pas manquer d'intervenir.

Nous pouvons donc conclure de toute cette analyse que dans la diminution de l'acidose provoquée, chez les rachitiques, par les rayons U.-V. on doit sans exclure l'influence de l'action vitaminique, laisser une part importante et peut-être prépondérante, à l'influence de l'action neuro-végétative directe de ces radiations.

* * *

Ainsi les trois groupes d'arguments et de faits que nous venons d'exposer dans ce chapitre (Analogie avec l'action de certaines substances pharmacodynamiques — Analogie, beaucoup plus étroite, avec les expériences de M. Guassardo — Rôle prépondérant dans la diminution de l'acidose), tout cet ensemble nous permet de conclure que même dans le rachitisme l'action neuro-végétative des rayons U.-V. doit être prise en sérieuse considération. A côté de la transformation vitaminique, elle intervient comme un facteur d'une importance très réelle.

Nous pouvons même maintenant, analyser davantage le détail de cette action neuro-végétative envisagée comme facteur anti-rachitique.

1^o Il est bien certain, que l'on doit d'abord y distinguer *une action trophique directe* dépendant des

neurones végétatifs quand ceux-ci mettent en jeu leur activité fonctionnelle spécifique sous l'excitation du rayonnement que les fibres centripètes leur transmettent. Cette action trophique peut, croyons-nous, être rapprochée de celle que certaines théories récentes (Foix) reconnaîtraient aux fibres sympathiques dans la genèse de troubles osseux, comme ceux du tabès. Il s'agirait évidemment dans ce dernier cas d'une action trophique perturbée et déréglée.

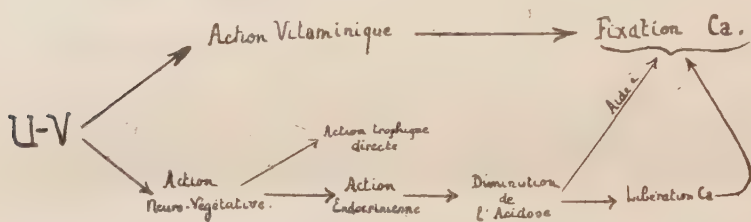
2° Plus précise et plus importante, doit nous paraître l'influence de l'action neuro-végétative sur la diminution de l'acidose. Nous avons montré précédemment toute la valeur de ce facteur, et le rôle des processus endocriniens intermédiaires dans sa formation. Par quelles autres actions intermédiaires cette diminution de l'acidose s'oppose-t-elle au rachitisme ? Il nous paraît possible d'en distinguer deux :

D'abord, comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, la diminution de l'acidose intervient en faveur de la fixation du Ca par le simple fait de l'évolution du milieu intérieur dans le sens basique. Ainsi est rendue possible ou beaucoup plus effective la fixation du Ca. sur les albumo-protéines du tissu ostéogène.

En second lieu, le fait de la diminution de la tendance acide, soit par élimination d'ions H ou par augmentation d'ions OH (modifications ioniques auxquelles peuvent se ramener théoriquement tous

les changements physico-chimiques effectués), entraîne directement par un jeu de réactions d'équilibre une certaine apparition d'un supplément d'ion Ca. libre qui pourra être secondairement fixé, *et qui en fait peut être utilisé par l'action vitaminique.*

3^o Enfin il est évident que l'on peut rattacher à l'action neuro-végétative, une certaine influence tonifiante sur l'état général, que nous rappelons ici pour mémoire, et qui existe au moins au même degré à l'actif de l'action vitaminique.



Dans le schéma ci-dessus qui indique l'action générale des U.-V. dans le rachitisme nous avons développé, suivant nos conclusions précédentes, le détail entier de l'action neuro-végétative.

A côté de l'action vitaminique, dont l'importance n'est plus à discuter, il montre l'importance certaine et réelle de l'action neuro-végétative. Plus particulièrement il nous montre ce fait remarquable qui découle directement de la dernière partie de ce chapitre : *l'action neuro végétative tend finalement, et surtout, à la fixation du calcium, elle peut ainsi s'envisager comme une action autonome complémentaire à l'action vitaminique proprement dite.*

CINQUIÈME PARTIE

CONSÉQUENCES CLINIQUES. LES ASSOCIATIONS PHARMACO-ACTINOTHÉRAPIQUES

Les conséquences cliniques de nos expériences vont être d'un double intérêt.

1^o Après les remarquables découvertes faites à leur sujet, on s'est trop appesanti, en général, sur le rôle des stéroïdes pour expliquer l'action clinique des radiations actiniques. Nous voyons maintenant l'importance qu'il faut attacher à l'action sur le système neuro-végétatif. *Cette action limite fortement celle qu'on avait exagérément attribuée à l'irradiation des stéroïdes cutanés. Le facteur neuro-végétatif s'il n'élimine pas le premier est d'une importance essentielle.*

D'ailleurs les deux rôles coexistants on peut très bien concevoir entre eux, une foule de processus d'intrication. De toutes façons l'action neuro-végétative présente et garde sa grande importance.

2^o C'est qu'en effet nos observations permettent de dégager un rapport étroit entre l'action théra-

peutique effective des U.-V. et l'amplitude des variations du système neuro-végétatif :

Sur nos 14 premiers tableaux d'observations, nous pouvons faire les remarques suivantes :

TABLEAU II (Polyadénie. Hérédo-spécifique). — Grosses variations du système N.-V. : Forte amélioration, ganglions disparus. Poids relevé.

TABLEAU III (Crises d'asthme). — Variations brusques et de fortes amplitudes : Crises d'asthme totalement disparues,

TABLEAU IV (Anémie. Micropolyadénie). — Grandes et brusques variations : Polyadénie disparue.

TABLEAU V (Péritonite bacillaire avec ascite). — Fortes variations : Grosse diminution de volume de l'abdomen.

TABLEAU VI (Etat convulsif. Hyperémotivité). — Fortes variations : Anémie améliorée. Enfant plus calmée.

TABLEAU VII (Crises gastralgiques. Anémie. Asthénie). — Peu de variations : Les crises douloureuses subsistent encore.

TABLEAU VIII (Psoriasis. Réaction bacillaire péritonéale). — Grandes variations : Disparition des plaques psoriatiques.

TABLEAU IX (Crises asthmatiformes rapprochées). — Très fortes variations : Crises d'asthme à peu près disparues.

TABLEAU X (Nervosismes spasmes). — Très forte, variations : Spasmes très atténués.

TABLEAU XI (Bradycardie avec vagotonie). — Variations assez faibles : Bradycardie moins forte, mais encore nette.

TABLEAU XII (Spasmes localisés de la tête et du cou). — Fortes variations : Enfant calme, sans spasmes.

TABLEAU XIII (Adénopathie cervicale et biliaire sans température). — Petites variations : Des ganglions subsistent.

TABLEAU XIV (Croissance ralentie. Hypotonie). — Amplitude assez forte : Croissance améliorée. Encore de l'hypotonie.

TABLEAU XV (Erythème induré). — Fortes variations Adénopathie en complète régression.

TABLEAU XVI (Syndrome solaire aigu). — Variations très minimales : Etat à peu près inchangé.

A cette série de tableaux dans laquelle nous avons réuni des malades les plus différents par l'âge et l'état pathologique nous pouvons joindre encore quelques spécimens d'observations encore plus significatives.

I. — D... G., 10 ans, *Chorée infantile aiguë*. (25 sept. 1931).

Chorée ayant débuté 15 jours avant le traitement. Mouvements choréiques intenses s'accroissant progressivement avec douleur persistante aux articulations inférieures. Pas de température. Cœur normal au début, légère atteinte au cours du traitement.

Enfant soumis à la médication arsenicale (liqueur de Boudin) pendant 10 jours sans aucune modification apparente.

Soumis aux rayons U.-V. Au bout des trois premières séances (4'-6'-8') : *très grosse amélioration*. Vers la 8^e séance (20 min.) *disparition presque complète des mouvements*

choréïques. Dans les séances suivantes ce résultat particulièrement net se confirme ne plus en plus. Dès la 11^e séance l'enfant est d'un aspect et d'une démarche absolument normales. D'autre part le poids augmente. L'appétit reprend.

Or les réactions neuro-végétatives recherchées dès les premières séances se présentaient comme très intenses. Le réflexe O. C. montrait des variations de l'ordre de 22 et de 18. La courbe neurotonique représentant la suite de ces variations était une courbe à minimum dont la portion descendante présentait une pente très forte, la portion ascendante une allure plus évasée, la zone avoisinant le minimum ayant une courbure très nette.

Cette observation si démonstrative au point de vue clinique et neuro-végétatif paraîtra encore plus intéressante si nous rappelons que dans la chorée infantile aiguë, certains auteurs (E.-C. WARNERO) ont observé une diminution notable de la calcémie et de la calcorrachie.

Ce fait rapproché de l'action des U.-V. sur le métabolisme calcique, pourrait représenter un des éléments de la remarquable action des U.-V. dans le cas que nous rapportons.

II. — B... J..., 4 ans. *Asthme et urticaire*.

Crises d'asthme bien caractérisées accompagnées chaque fois d'une poussée d'urticaire. Crises espacées toutes les trois semaines ou tous les trois mois, depuis l'âge de 3 ans. Violence moyenne. Quelques poussées d'urticaire entre les crises.

Une première série d'U.-V. faite en novembre-décembre 1930 avait ralenti le temps et l'intensité des crises, mais elles subsistaient encore avec l'urticaire à de plus longs intervalles.

L'enfant est étudié au cours d'une seconde série U.-V. (octobre-novembre 1931). Réactions neuro-végétatives intenses et de grande amplitude. Les variations du réflexe O.-C. passent de 18 à 10 et 6 pour les premières séances et remontent à 12 et 16 vers la onzième. Courbe neurotonique à minimum bien caractéristique.

Les résultats cliniques sont très nets : L'enfant qui aurait dû avoir une crise au début du traitement et une autre dans l'intervalle, n'a présenté qu'une très légère oppression vers la 8^e séance, avec une éruption extrêmement fugace.

Grosse amélioration coexistante de l'état général.

Ainsi partout où l'amplitude des variations a été considérable, l'amélioration clinique a été très nette : Dans les quelques cas où ces variations ont été peu importantes ou très minimes, l'état clinique est resté peu changé.

Et l'on se rend compte qu'il serait possible de diviser les sujets sur ce rapport en trois catégories :

Réfractaires au point de vue neuro-végétatif.

Hyposensibles au point de vue neuro végétatif.

Hypersensibles au point de vue neuro-végétatif.

classification qui rendrait compte, d'après la différence des variations du tonus neuro-végétatif, de la possibilité d'une action, vraiment effective ou au contraire larvée, par le traitement actinique.

Et cette classification en 3 catégories rend compte de la distinction souvent faite à ce point de vue chez les enfants, en *hyposthéniques*, *asthéniques* et *hypersthéniques* suivant les résultats du traitement.

3^o D'une manière plus précise encore, nos observations et nos courbes permettent de distinguer dans l'effet du traitement actinique une *période utile* qui correspond aux grandes variations neuro-végétatives et une *période morte* pour laquelle ces variations ne sont que très peu sensibles.

Il n'est pas rare en effet au cours d'une cure de quatre à cinq semaines de voir des enfants qui pendant longtemps ne présentaient aucune amélioration sensible, ressentir brusquement cette amélioration au milieu ou à la fin de la cure, et dès lors accentuer très rapidement leur progrès. C'est que pour ceux-ci le système neuro-végétatif d'abord réfractaire à l'excitation actinique, tout au moins en apparence, s'est mis sous l'influence répétée et suivie des radiations à répondre d'une façon sensible à leur excitation. Ces faits sont particulièrement clairs pour les sujets des courbes IX et XIII.

Cette période morte n'est donc qu'une période morte en apparence : *Elle sert de préparation à la période utile en mettant le système neuro-végétatif en état de véritable réceptivité.* Mais tandis que dans

beaucoup de cas elle est d'une durée pratiquement nulle, dans d'autres plus rares relativement, elle occupe un temps appréciable parfois très long. Enfin dans les cas d'échecs total on peut envisager qu'elle domine tout le temps de la cure.

4^o Cette distinction d'une période utile et d'une période morte, peut avoir une importance réelle en clinique. Car on entrevoit alors la possibilité, théorique tout au moins, de *diminuer la période morte* et d'*accentuer la période utile du traitement* par l'emploi d'adjuvants :

pharmacodynamiques
ou endocriniens

suivant l'état neuro-végétatif du sujet.

Cette idée, dont l'importance thérapeutique peut être d'une réelle utilité, demande évidemment des vérifications pondérales ou symptomatiques.

Cliniquement nous n'avons eu jusqu'à présent que la possibilité de la vérifier dans un nombre de cas encore restreint, de nombreux autres cas étant actuellement à l'étude. Mais les observations que nous avons pu établir dès maintenant sont nettement concordantes. Nous en citons deux particulièrement caractéristiques :

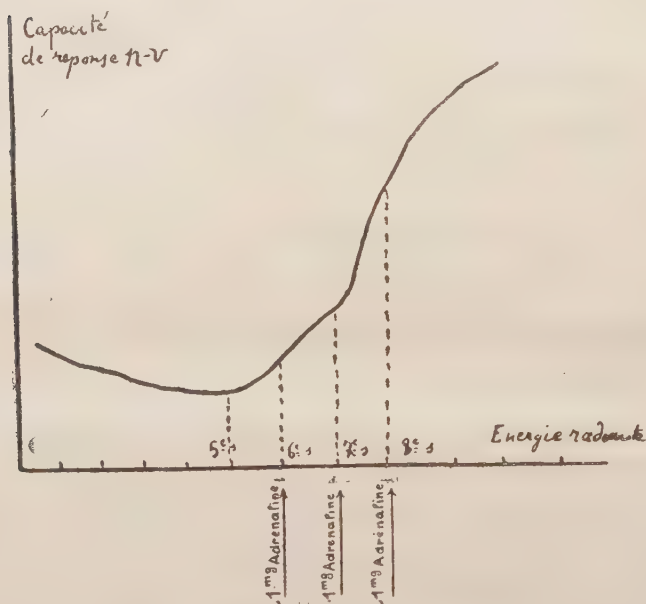
OBS. I. — B. R..., 17 ans. *Bradycardie sinusale* avec élément vagotonique (cas analogue à celui du tableau XI).

Bradycardie oscillant entre 47 et 52 pulsations par minute. Etat général extrêmement déprimé. Electro-cardio-

gramme caractéristique. Traitements cardiaques isolés peu efficaces.

Malade soumis aux rayons U.-V. Les cinq premières séances n'apportent aucune modifications appréciables Réactions neuro-végétatives de faibles amplitudes.

A partir de la 6^e séance le malade est soumis à trois



injections adjuvantes d'adrénaline espacées de deux en deux jours (injections sous-cutanées de 1 mgr. chacune). Dès la deuxième injection (7^e séance) le résultat est extrêmement net : le pouls monte à 62-66. Les réactions neuro-végétatives étaient alors devenues intenses.

Ce résultat s'est confirmé et précisé dans la suite. A la 10^e séance, c'est-à-dire après la troisième injection d'adrénaline, le pouls atteint 72. Il se maintient autour de 74 vers la

fin de la série de rayons U.-V. Un mois environ après la fin de ce traitement, le malade, étant soumis d'autre part à un régime cardio-tonique, les résultats obtenus étaient à peu près conservés.

La courbe neurotonique que nous indiquons ci-contre, traduit bien l'allure de cette évolution. Elle montre notamment l'augmentation rapide de l'amplitude des réactions neuro-végétatives, après la seconde injection d'adrénaline, parallèlement à laquelle s'est produite la grosse amélioration clinique. La portion ascendante de cette courbe montre, après les injections adjuvantes, une pente très brusque qui s'oppose très nettement à la pente presque nulle d'une portion descendante évasée et aplatie.

Obs. II. — A. F..., 18 mois. *Spasmophilie et rachitisme.*

Enfant présentant des phénomènes spasmodiques depuis le début de septembre 1931. Convulsions caractérisées, survenant surtout la nuit mais pouvant avoir lieu également le jour. Spasmes prédominant aux muscles des membres supérieurs et de la nuque. Cauchemars; cris.

En outre, croissance ralentie et coexistence de bourrelets rachitiques aux poignets et aux épiphyses tibiales. Quelques ganglions sous-maxillaires.

Est traitée par les rayons U.-V. à partir du 25 septembre 1931. Au milieu de la série (8^e séance), les résultats étant jusque-là très nets, l'enfant est soumise à trois injections sous-cutanées de 0 mgr. 5 d'adrénaline faites de deux en deux jours (8^e, 9^e, 10^e séances). Augmentation considérable de l'ampleur des réactions neuro-végétatives. Parallèlement, grosse amélioration clinique; à la douzième séance les

convulsions ont complètement disparu. L'état général se relève, les ganglions sont résorbés, les stigmates de rachitisme existent encore, mais sont notablement diminués.

15 jours après la fin du traitement (16 séances), le résultat s'est maintenu intégralement, il n'y a eu notamment aucune nouvelle apparition de phénomènes spasmodiques.

La courbe neurotonique correspondante est à peu de chose près l'homologue de celle de l'observation précédente.

A côté de ces deux observations nous pouvons en grouper trois autres analogues, offrant des résultats nettement satisfaisants pour des cas d'asthme et d'hypotonie musculaire. Enfin, comme il est signalé plus haut, d'autres cas sont actuellement à l'étude portant sur des sujets variés et sur l'emploi de substances adjuvantes, analogues à celles que nous avons réalisées avec l'adrénaline. Jusqu'à présent nous pouvons dire que dans la majorité des cas, les résultats paraissent s'annoncer comme comparables à ceux des observations citées.

Les associations pharmaco-actinothérapiques.

Ainsi l'existence, les modalités et les conséquences de l'action neuro-végétative des U.-V., nous donne un très sérieux élément de base pour établir *cette combinaison de l'action des radiations actiniques avec l'action adjuvante ou polarisatrice d'agents pharmaco-dynamiques et opo-endocriniens.*

Sans doute une telle action couplée demande encore un certain nombre de confirmations et de précisions physiologiques et cliniques. Mais les aperçus et les faits indiqués plus haut peuvent nous permettre d'affirmer dès maintenant, la réelle importance de ce que nous appellerons les *asociations pharmaco-actinothérapiques*, et les riches possibilités qu'elles sont susceptibles de développer dans leur application.

Ce nouveau domaine, clinique et thérapeutique, apparaît particulièrement large. On peut même concevoir qu'il puisse dépasser le cadre stricte de l'action neuro-végétative, en englobant toujours cependant le rôle et les effets de cette action.

Rappelons par exemple que certains auteurs allemands, considérant que la région épidermo-dermique des téguments est une réserve d'anticorps spécifiques utilisent l'irradiation actinique comme complément — ou parfois comme élément principal — du traitement syphilitique. Dans ce cas évidemment, l'action désagréative tégumentaire des radiations paraît être au premier plan par la libération éventuelle des anticorps, mais l'action neuro-végétative doit retentir sur la première à la fois pour la libération et surtout pour *l'utilisation* des anticorps ainsi projetés dans la circulation.

Rappelons encore que d'autres auteurs (MM. Charles BENOIT et André HELBRONNER) ont en 1930 attiré l'attention sur l'augmentation des effets thérapeutiques par l'irradiation du corps aux U.-V. de certains

médicaments (arsénicaux et alcaloïdes) introduits dans la circulation. Il faut selon nous distinguer dans de tels cas, *en plus d'une action directe* de l'irradiation sur la substance médicamenteuse au niveau des capillaires sanguins, *l'action neuro-végétative* générale qui doit retentir sur le métabolisme du médicament, et enfin dans une certaine mesure *une action désagrégatrice* tégumentaire libératrice d'anticorps endo et exogènes analogue à celle que nous rapportons plus haut (car il est bien certain que si les anticorps endogènes peuvent se fixer en réserve dans la région dermo épidermique des téguments, on doit admettre la même possibilité pour les substances chimiothérapeutiques spécifiques, qui jouent le rôle de véritables anticorps exogènes, comparables aux anticorps proprement dits).

Dans un ordre d'idées analogue, nous tenons à signaler, dès maintenant, à titre indicatif le point suivant : le problème des substances sensibilisantes et désensibilisantes qui domine la question de l'asthme et des états équivalents, nous paraît susceptible de prendre un nouvel et puissant intérêt si l'on réalise l'association des radiations actiniques à l'action particulière des substances envisagées. Et il nous semble permis de penser que ce terrain — que nous nous proposons d'aborder en des recherches ultérieures — est susceptible de fournir assez rapidement de fructueux résultats.

Enfin pour préciser un point qu'il nous faut évoquer ici, signalons que les problèmes de photo-sen-

sibilisation ne nous paraissent avoir que des rapports assez restreints avec ce que nous entendons — même dans un sens très large — par associations pharmaco-actinothérapiques. Celles-ci supposent en effet, entre autres choses, *une concordance, ou une rencontre d'actions physiologiques convergentes*, que l'on n'aperçoit pas au premier abord dans le processus d'affinité particulière et limitée, entre le rayonnement et le corps photo-sensibilisateur. Il est bien certain toutefois que les deux domaines ne peuvent être considérés comme absolument étrangers, et qu'il est possible de leur trouver certains points de contact.

On se rend compte ainsi, combien peut être vaste et extensible le champ d'action des associations pharmaco-actinothérapiques. Tout en l'englobant toujours, il peut dépasser le cadre de l'action neuro-végétative, et en considérant d'autres interactions possibles de la substance médicamenteuse et de l'irradiation, nous sommes amenés à concevoir un domaine plus élargi, qu'il nous faudrait appeler, suivant notre même terminologie, celui *des associations actino-chimiothérapiques*. On pressent alors l'ampleur des problèmes ainsi évoqués, chacun d'eux pouvant présenter d'heureuses solutions thérapeutiques.

Toutefois nous tenons à insister sur le fait, que ces extensions possibles ne doivent pas nous faire perdre de vue le rôle de l'action neuro-végétative. C'est elle et ses conséquences, qui nous ont fourni

l'élément de base le plus satisfaisant pour la conception et la justification, expérimentale et rationnelle, de nos associations pharmaco actinothérapiques proprement dites. Quelques soient les élargissements que nous avons fait prévoir de cette nouvelle combinaison thérapeutique, cet élément soit seul, soit aux côtés d'autres éléments plus ou moins importants, nous semble devoir toujours garder sa valeur propre.

SIXIÈME PARTIE

RAISONS HISTO-PHYSIOLOGIQUES DE L'ACTION NEURO-VÉGÉTATIVE DES RADIATIONS U.-V.

Avant de donner une conclusion générale de l'ensemble de nos recherches il nous faut rappeler brièvement quelques-unes des raisons histo-physiologiques expliquant l'action des radiations actiniques sur le système neuro-végétatif.

L'épiderme est à peu près traversé complètement par le faisceau actinique qui le frappe. HASSELBACH a montré que le rayonnement U.-V. est à peu près absorbé par une épaisseur de peau de 0 mm. 5 à 1 mm. Le rayonnement est donc affaibli quand il atteint la basale de l'épiderme et il épuise son action effective dans les premières couches du derme (zone papillaire).

Or l'épiderme est très richement innervé. Dans la zone muqueuse de Malpighi viennent s'épanouir de nombreuses fibres nerveuses issues de réseaux nerveux sous dermiques, et qui ont traversé la basale pour donner de nombreuses terminaisons libres.

Dans le derme, nous noterons surtout la présence du réseau capillaire sanguin des papilles dermiques, dans la couche superficielle. Comme terminaisons nerveuses, nous retiendrons la présence de quelques terminaisons libres, la plupart des filets nerveux provenant des plexus sous-dermique étant destinées à des formations particulières : glandes, poils, fibres lisses...

L'étude histologique des modifications présentées par la peau irradiée a montré dans l'épiderme un état spongoïde des cellules malpighiennes, avec une dilatation des espaces intercellulaires correspondant à un état d'œdème localisé. Le derme présente seulement une vaso-dilatation des capillaires avec de l'exsudation plasmatique à leur périphérie.

Bien que les préparations histologiques ne montrent guère d'altération des fibres centripètes épidermiques à terminaison libre, il n'est pas douteux qu'une action précise du rayonnement actinique sur ces éléments nerveux ne soit d'une existence indéniable. C'est la réaction de ces éléments terminaux qui est la cause principale par phénomène réflexe des modifications apportées dans le fonctionnement neuro-végétatif.

A côté de ce facteur fondamental, d'autres causes peuvent intervenir. Par résorption sanguine des substances anormales produites par le délabrement des cellules épidermiques, des facteurs chimiques peuvent entrer en jeu, jouant le rôle d'hormones d'excitation à distance. Certains auteurs ont parti-

culièrement insisté sur la libération de l'*histamine* qu'ils considéraient comme un excitant sympathique.

Rappelons enfin à ce sujet que l'*hypercalcémie* observée par l'action des radiations U.-V. peut jouer un rôle analogue. L'ion Ca. libéré en excès pouvant exciter d'autres terminaisons végétatives, superficielles, ou profondes.

Quoiqu'il en soit l'atteinte primitive des terminaisons nerveuses tégumentaires reste le phénomène essentiel.

Comment peut-on expliquer le mécanisme intime de cette excitation? *A titre d'hypothèse* nous proposons le raisonnement suivant, basé sur des *considérations de déplacement de l'équilibre* :

a) Les électrolytes disposés au niveau de la terminaison nerveuse proprement dite (synapse) forment normalement un état d'équilibre avec les systèmes colloïdaux environnants. On peut appliquer à cet équilibre la formule de Gibbs $N = C + 2 - \varphi$ où N est le nombre de facteurs de l'équilibre, C le nombre des constituants indépendants, φ le nombre de phases (ensemble matériel homogène) du système.

b) Quand les radiations agissent, l'équilibre primitif est perturbé, il tend à se produire toute une série d'états d'équilibre intermédiaire et momentanés, correspondant probablement à diverses longueurs d'ondes régulièrement espacées. Si l'on considère l'un d'eux, en appliquant la formule de Gibbs on a :

$(N + 1) = C + 2 - \varphi'$, le nombre des facteurs régissant l'équilibre est en effet augmenté de 1 unité c'est la radiation agissante.

On en déduit en comparant avec la 1^{re} formule $\varphi' = \varphi - 1$, c'est-à-dire qu'une *phase matérielle doit disparaître*.

c) La disparition de cette phase ne peut être réalisée que par *un transport d'électrolyte*, Ca ou K, en général, en dehors de la synapse.

d) Ce transport d'un électrolyte à l'extérieur produit dans la terminaison nerveuse un nouvel appel d'électrolyte emprunté aux portions contiguës. D'où la création de courants de fermeture analogues à ceux décrits par Lapique, qui vont servir de support à l'excitation nerveuse.

e) Enfin une partie de l'ion Ca, ainsi extrait des synapses, va passer de cellules en cellules, par un jeu de réactions d'équilibre osmo-ionique jusqu'aux parois endothéliales des capillaires, et il va être une des causes de l'hypercalcémie observée. D'autres ions sont certainement extraits de cette façon, l'ion K par exemple, et si l'on observe surtout une hypercalcémie cela tient à ce que l'ion Ca prédomine au niveau des synapses terminales épidermiques.

d) Cet excès de Ca. pourra retraverser d'autres endothéliums au contact d'autres synapses et par un processus analogue il créera une nouvelle excitation. Il se comportera en somme comme une hormone d'excitation à action prolongée.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

L'ensemble de nos recherches et de nos observations nous permet donc, d'après les diverses parties de ce travail, de tirer les conclusions générales suivantes, que nous avons déjà soulignées aux différents chapitres et que nous rassemblons ici :

1^o *L'action globale et élective* des radiations actiniques sur le système neuro-végétatif nous est prouvée par les résultats de nos recherches sur l'épreuve du réflexe O.-C. l'épreuve cardiaque à l'atropine, à l'adrénaline, l'étude des variations de la tension artérielle sur la chaîne thermo-lumineuse..., etc...

2^o Cette action est en relation étroite avec *la phase actuelle* du système neuro-végétatif tout entier. Beaucoup plus qu'une hypertonie purement sympathique elle provoque avant tout un renforcement de cette phase. Elle peut même indiquer ses variations.

3^o L'étude des modalités de cette action générale confirme et précise un certain nombre de points sur les conceptions récentes du système N.-V.

Les courbes neurotoniques que nous avons pu

construire permettent de suivre *les variations de la phase du système* entier sous l'effet d'une excitation graduellement croissante. Elles nous montrent que, physiologiquement, c'est l'ensemble du système qui doit être considéré.

4° L'action des radiations actiniques sur le système neuro-végétatif est *d'une importance essentielle pour expliquer complètement le rôle de ces radiations en clinique et en thérapeutique*. Elle limite fortement le rôle exclusif que l'on voulait attribuer à la formation des stérols irradiés.

5° Dans le cas particulier du rachitisme, cette action neuro-végétative constitue, en plus de la grande transformation vitaminique, un fort important élément du pouvoir anti rachitique des rayons U.-V.

Par l'intermédiaire d'une diminution de l'acidose, elle tend, finalement et surtout, à la fixation du calcium. On peut ainsi l'envisager comme *une action autonome complémentaire* de l'action vitaminique proprement dite.

6° Il y a une relation certaine entre *l'efficacité* du traitement actinique *et l'amplitude* des réactions neuro-végétatives qu'il provoque : les cas très favorables correspondant aux variations de grande amplitude.

7° Ces considérations permettent de distinguer *une phase utile* et *une phase morte* — plus ou moins importante — dans une cure suivie. En même temps elles suggèrent diverses possibilités de réduire la

phase morte, quand celle-ci prédomine, par l'emploi d'agents susceptibles de déclancher les variations neuro-végétatives.

8° D'une façon plus générale, l'action neuro-végétative des U.-V. nous donne un très sérieux élément de base, pour établir une combinaison de l'action des radiations actiniques avec l'action adjuvante ou polarisatrice d'agents pharmacodynamiques et opo-endocriniens.

Ces combinaisons, que nous dénommerons *associations pharmaco-actinothérapiques* tout en demandant encore certaines confirmations, nous paraissent constituer un nouveau domaine clinique et thérapeutique plein de riches possibilités. On peut même lui concevoir un cadre très élargi, en faisant intervenir à côté et en plus de l'action neuro-végétative d'autres inter-actions possibles de l'irradiation et de la substance médicamenteuse.

Vu : le Président de thèse,
NOBÉCOURT.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Rothman.* — Untersuchungen über die Physiologie der Lichtwirkungen (Klin. Woch., 1923).
- Rothman et Callenberg.* — Lichtbäder und Sérunkalkspiegel (Klin. Woch., 1923).
- Garot (L.).* — Contribution à l'étude de l'action physiologique des rayons ultra-violet sur le système nerveux végétatif (Rev. française de Pédiatrie, t. IV, n° 3, 1928).
- Daniélopou et Carniol.* — Epreuve de l'atropine et de l'orthostatisme (Arch. des maladies du cœur, 1923, 161-204).
- Laignel-Lavastine.* — Pathologie du sympathique. (F. Alcan).
- Eppinger et Hess* — Zur Pathologie des vegetativen Nervensystem (Zeitschr. f. Klin. méd.).
- Guillaume (A.-C.).* — Le sympathique et les systèmes associés. Masson.
- Laignel-Lavastine.* — Les réflexes sympathiques (Gazette des hôpitaux, 9 fév. 1924).
- Kamsler (A.).* — A propos du système végétatif (Bulletin Méd., 1928-1929).
- Tinel (J.).* — Conception générale du système nerveux végétatif et de ses manifestations morbides (Expansion scientifique, 1930).
- Garot (L.)* — Les rayons U.-V. modifient-ils la pression sanguine ? (Soc. Belge de Biologie, 25 févr. 1928).
- Von Jasinsky et Von Græer.* — Über die Beeinflussung der Schmerzempfindlichkeit der Haut durch Quarzlampenbestrahlung (Klin. Woch., 1922).
- Duhem (P.).* — Asthme et rayons U.-V. (Paris Méd., 20 fév. 1926).

- Nobécourt, Duhem et Bize.* — Action des rayons U.-V. dans les affections nerveuses de type moteur (Revue d'Actinol., n° 4, 1927).
- Dorlencourt et Fraenkel.* — Traitement de l'asthme infantile par les rayons U.-V. (Société de Péd. de Paris, 18 mai 1925).
- Mouriquand et Bertroye.* — Rayons U.-V. et insomnie (Bull. Soc. Péd. de Paris, 1925).
- Tixier (L.) et Mathieu.* — Asthme et U.-V. (Soc. Péd. de Paris, 1925).
- Bru (C.).* — Communication au LVIII^e Congrès de l'A. F. A. S. *Freyss (M.).* — Le traitement de la coqueluche par les rayons U.-V. (Bull. Péd. de Strasbourg, août 1928).
- Schreiber (G.).* — Communication à la Soc. Péd. de Paris 29 sept. 1925.
- Saidman (J.).* — Notes sur le traitement de l'asthme par les rayons U.-V. (Soc. Péd. de Paris, 18 janv. 1927).
- Brull (L.).* — Physiologie et pathologie générale du calcium (Rapport au XXI^e Congrès Français de Médecine, Liège 23-27 sept. 1930).
- Mouriquand et Leulier (A.).* — Le métabolisme et les fixateurs du calcium chez l'enfant (XXI^e Congrès Français de Médecine, Liège, sept. 1930).
- Mathieu, Weil (P.) et Guillaumin (Ch. O.).* — La calcémie et ses variations (Congrès Liège, sept. 1930).
- Mouriquand, Leulier et Bernheim.* — Recherches sur les anti-fixateurs du calcium (Press. Méd., 27 mai 1931).
- Recherches sur les fixateurs du calcium (Press. Médicale, 18 févr. 1928).
- Duhem, Biancani et Huant (E.).* — Action des radiations ultraviolettes sur le système neuro-végétatif ; — les faits et leurs conséquences physiologiques et cliniques (Communication au III^e Congrès Internat. de Radiologie. Paris, juillet 1931 ; Press. Méd., 17 oct. 1931).
- Cruz-Coke (E.) et Croxatto (H.) (Chili).* — Circulation de la vitamine anti-rachitique et calcémie (Press. Méd., 18 oct. 1930. Congrès Liège, sept. 1930).
- Guassardo.* — Sistema nervoso vegetativo e rachismo (Pathologica, 1931).
- Blum (L.), Delaville, Van Caulaert.* — Sur la pathogénie du rachitisme : rapports entre les phénomènes d'ossification

et de calcification et l'état physico-chimique du sang
(La Presse Médicale, 17 juin 1925).

Warnero (E. C.). — Métabolisme calcique dans la chorée infantile aiguë (The Lancet, 15 févr. 1930).

Freundenberg (E.) et *Gyorgy (P.)*. — Untersuchungen über die Pathogenese der infantilen Tetanie (Klin. Wochen. Berlin, 1, 410, 1922).

Babbott (F. L.) et *Johnston*. — Gastric Acidity in infantile Tetany (American Journal of Diseases of Children, 37, 311, 1929).

Lesné et Turpin. — Influence des radiations lumineuses sur la teneur en calcium d'un organisme en voie de croissance (Comptes rendus de la Soc. de Biol., 97, 17, 1927).

Hodgson. — Vitamin Deficiency and Factors in Metabolism Relative to the Development of Rickets (Lancet, 2, 945, 1921).

Balderrcy (F. C.) et *Barkus*. — The Influence of Light Energy of the Hydrogen-Ion Concentration of Blood (American Review of Tuberculosis, 9, 107, 1924).

Hasselbach (d'après Guillaume). — Les radiations lumineuses en physiologie et thérapeutique. Masson, Paris, 1927.

Benoît (Charles) et *Helbronner (André)*. — Thérapeutique photolumineuse (Académie des Sciences, séance 28 juillet 1930).

Duhem (P.), *Biancani* et *Huant (E.)*. — Une nouvelle modalité d'action des rayons U.-V. Conséquences cliniques et thérapeutiques de l'action neuro-végétative. (Communication au Congrès de Pédiatrie Franç. de Strashbourg, 4-7 oct. 1931; Presse Médic., 7 nov. 1931).

1594. — Impr. de la Fac. de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 1-32
